

**REBLUTUNG, VASOSPASMUS UND HYDROCEPHALUS
ALS KOMPLIKATION IM VERLAUF
SPONTANER SUBARACHNOIDALBLUTUNGEN**

BERNARD SCHMITTER

1984

*Diss
München*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554004_0089

Aus der Neurologischen Klinik der
Ludwig-Maximilians-Universität
München

Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

REBLUTUNG, VASOSPASMUS UND HYDROCEPHALUS
ALS KOMPLIKATIONEN
IM VERLAUF SPONTANER SUBARACHNOIDALBLUTUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernard Schmitter
aus München
1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A.Schrader

Dekan: Prof. Dr. W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18.10.1984

Meinen Eltern

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	1
2.	Material und Methode	4
3.	Ergebnisse	10
3.1.	Reblutung nach SAB	10
3.1.1.	Inzidenz präoperativ	10
3.1.1.1.	Gesamtverteilung	10
3.1.1.2.	Inzidenz nach aneurysmatischer SAB	11
3.1.1.3.	Inzidenz nach nicht-aneurysmatischer SAB	11
3.1.2.	Altersverteilung	11
3.1.3.	Geschlechtsverteilung	12
3.1.4.	Aneurysmalokalisation	13
3.1.5.	Schweregrad der Initialblutung	15
3.1.6.	Prädilektionszeit	16
3.1.7.	Initiale Bewußtlosigkeit bei Erstblutung	18
3.1.8.	Entlassungsbefund und Mortalität	19
3.1.9.	Antifibrinolytische Therapie vor Reblutung	21
3.2.	Vasospasmus	22
3.2.1.	Inzidenz präoperativ	22
3.2.1.1.	Gesamtverteilung	22
3.2.1.2.	Inzidenz nach aneurysmatischer und nach nicht-aneurys- matischer SAB	22
3.2.1.3.	Inzidenz nach Reblutung	22
3.2.2.	Altersverteilung	22
3.2.3.	Geschlechtsverteilung	25
3.2.4.	Aneurysmalokalisation	27
3.2.5.	Gradverteilung nach Hunt und Hess	28
3.2.6.	Prädilektionszeit	29
3.2.7.	Initiale Bewußtlosigkeit	31
3.2.8.	Entlassungsbefund und Mortalität	32
3.2.8.1.	Gesamtverteilung	32
3.2.8.2.	Ausgang und Mortalität nach aneurysmatischer SAB	32
3.2.8.3.	Ausgang und Mortalität nach nicht-aneurysmatischer SAB	35

3.3.	Hydrocephalus	37
3.3.1.	Inzidenz präoperativ	37
3.3.2.	Altersverteilung	38
3.3.3.	Geschlechtsverteilung	39
3.3.4.	Aneurysmalokalisation	40
3.3.5.	Schweregrad der SAB	41
3.3.6.	Entlassungsbefund und Mortalität	42
4.	Diskussion	44
5.	Zusammenfassung	54
6.	Literaturverzeichnis	56

1. Einleitung

Die spontane Subarachnoidalblutung (SAB) ist eine schwere Erkrankung, die mit einer in den letzten 30 Jahren gleichgebliebenen Häufigkeit von 10/100 000 Einwohnern auftritt (Phillips et al 36), und an der ohne konsequente Therapie jeder zweite bis dritte Patient innerhalb der ersten Wochen verstirbt (Scheid 55, Suchenwirth 56, Grote 19). Als Ursache einer SAB sind in mehr als der Hälfte der Fälle rupturierte Aneurysmen anzusehen, daneben aber auch Angiome, die hypertonische Arteriosklerose der Hirngefäße, sowie verschiedene Blutkrankheiten und Neoplasmen.

Bei einer erstaunlich hohen Zahl von Patienten läßt sich keine Blutungsursache nachweisen (Locksley 28). Als Grund hierfür kann neben einer ungenügenden Diagnostik das Vorliegen von Mikroaneurysmen oder -angiomen vermutet werden, die sich einem angiographischen Nachweis entziehen (Gerlach und Jensen 17).

Obwohl bei operativer Aneurysma-Ausschaltung, als der einzigen kausalen Therapie, die Letalität auf unter 6 % gesenkt werden konnte, kommt für viele Patienten, aufgrund der schlechten Bewußtseinslage und wegen schwerer neurologischer Störungen eine Frühoperation innerhalb der ersten Woche nicht in Betracht (Pia 37, Beck 4, Hammer 20).

Der hierdurch verzögerte präoperative Verlauf kann durch Komplikationen entscheidend beeinflußt werden:

Innerhalb von 3 Wochen nach der ersten Blutung erleidet etwa jeder zweite bis dritte Kranke ein Rezidiv bei einer sehr hohen Letalität (Paal 24). Als Entstehungsmechanismus wird vermutet, daß Blut im Subarachnoidalraum zu verstärkter fibrinolytischer Aktivität führt, wodurch ein anfangs entstandenes protektives Blutkoagel wieder aufgelöst wird (Salaschek 45). Das typische klinische Bild ist durch ein erneutes plötzliches Kopfschmerzer-

eignis mit Nackensteifigkeit und eventuell zusätzlicher Bewußtseinsstörung charakterisiert.

Neben der Reblutung stellt der Vasospasmus die häufigste und zugleich prognostisch ungünstigste Komplikation nach einer akuten Subarachnoidalblutung dar.

Diese reversiblen Lumeneinengungen cerebraler Arterien werden entweder lokalisiert in der Nähe der Blutungsquelle beobachtet, oder sie treten generalisiert auf und führen beim Fehlen einer ausreichenden Kollateralversorgung und beim Versagen der autoregulativen Kompensationsmechanismen zu einer Abnahme der regionalen Hirndurchblutung mit der Gefahr eines nachfolgenden Hirninfarkts (Hartmann 21). Nach anfänglicher Zustandsbesserung entwickelt der Patient im Verlauf weniger Stunden eine Hemiparese, Hirnnervenausfälle, Sprachstörungen und oft auch eine Bewußtseinsstörung, ohne daß Anhaltspunkte für das Vorliegen einer anderen Komplikation bestehen. Von einem Blutungsrezidiv abgesehen ist hierunter vor allem die Ausbildung eines akuten kommunizierenden Hydrocephalus zu verstehen.

Durch den Austritt von Blut wird die Liquorpassage aus dem Ventrikelsystem durch die Foramina Luschkae und Magendii zum Sinus sagittalis superior behindert.

Da bei geringerer Liquorresorption die Produktion von Liquor in den Plexus choroidei unvermindert anhält, kommt es zum Rückstau bis in das Ventrikelsystem und dadurch zum Anstieg des intrakraniellen Drucks (Hartmann 21). Die Verminderung der Differenz zwischen arteriellem Perfusionsdruck und intrakranielltem Druck unter 40-50 mm Hg führt schließlich zu einer akuten Gefährdung der Hirndurchblutung (Paal 34).

Für die erfolgreiche Therapie der spontanen Subarachnoidalblutung ist eine möglichst frühzeitige und genaue Diagnostik entscheidend. Ziel der vorliegenden Arbeit

ist es, durch retrospektive Analyse der Krankheitsverläufe von 180 SAB-Patienten, genauere Kenntnisse über Häufigkeitsverteilung, zeitlichen Verlauf und Prognose der wichtigsten Komplikationen nach einer akuten SAB zu erlangen.

2. Material und Methode

Die Arbeit umfaßt den Zeitraum von 1979 bis 1983. Mit Hilfe eines Erhebungsbogens wurden die Krankengeschichten von 180 Patienten der Neurologischen Universitätsklinik München unter der Diagnose einer spontanen Subarachnoidalblutung (SAB) ausgewertet.

ERHEBUNGSBOGEN FÜR SAB - STUDIE

NAME: _____ SAB-Buch Nr.: _____

Vorname: _____

Geb.Dat: _____

Geschlecht: _____

Station(en): _____, _____, _____

Arzt: _____

BLUTUNGEN :

1.BLUTUNG: Datum: __. __. __. Klassifikation: I ___ I Grad: I ___ I

2.BLUTUNG: Datum: __. __. __. Klassifikation: I ___ I Grad: I ___ I

3.BLUTUNG: Datum: __. __. __. Klassifikation: I ___ I Grad: I ___ I

Klassifikation fraglich = 1

sicher = 2

Grad nach Hunt/Hess

INITIALE BEWUSSTLOSIGKEIT: I ___ I

(9= unbekannt , 0= klar , 1= <10 min , 2= >10 min)

KLINISCHE DATEN BEI ERSTER KLINIKAUFNAHME (auswärts)

Datum: __. __. __. Ort:

Grad bei Klinikaufnahme: I ___ I

Bewußtsein

(9=unbek., 0=ungestört, 1=verhagen, 2=somnolent
3=soporös, 4=Koma, 5=Mittelhirnsyndrom)

Psychischer Status

(9=unbek., 0=ungestört, 1=Psychosyndrom,
2=Stupor, 3=Verwirrtheit, 4=Psychot. Syndrome)

Herdneurologie

-Hirnnerven

(9=unbek., 0=normal, 1=HN betroffen)

Nr. des HN

Ausmaß des Ausfalls

(1=inkomplett, 2=komplett)

Seite

(1=links, 2=rechts)

-Paresen

(9=unbek., 0=ohne Befund, 1=Parese, 2=Flégie)

Seite

(1=links, 2=rechts, 3=beidseitig)

-Aphasie

(9=unbek., 0=keine A., 1=leicht, 2=schwer)

-Krampfanfälle

(9=unbek., 0=keine, 1=Krampfanfälle)

Andere:

GH-Klinikaufnahme:

Datum

Grad bei Klinikaufnahme

Bewußtsein

(9=unbek., 0=ungestört, 1=verhangen, 2=somnolent
3=soporös, 4=Koma, 5=Mittelhirnsyndrom)

Psychischer Status

(9=unbek., 0=ungestört, 1=Psychosyndrom,
2=Stupor, 3=Verwirrtheit, 4=Psychot. Syndrome)

Herdneurologie

-Hirnnerven

(9=unbek., 0=normal, 1=HN betroffen)

Nr. des HN

Ausmaß des Ausfalls

(1=inkomplett, 2=komplett)

Seite

(1=links, 2=rechts)

-Paresen

(9=unbek., 0=ohne Befund, 1=Parese, 2=Flégie)

Seite

(1=links, 2=rechts, 3=beidseitig)

-Aphasie

(9=unbek., 0=keine A., 1=leicht, 2=schwer)

-Krampfanfälle

(9=unbek., 0=keine, 1=Krampfanfälle)

Andere:

Diagnostik:

Lumbalpunktion

- Datum .
- Ort .
(1=ausw.; 2=GH)
- Aussehen .
(9=unbek.; 0=klar/klar; 1=blutig/klar;
2=blutig/×antho; 3="blutig"; 4=×antho/×antho)
- Erys .
- Gesamteiweiß .
- Zellzahl .

CT:

- Datum .
- Blutung .
(0=keine; 1=fragl.; 2=sicher; 3=in Rückbild.)
- .
- Ausdehnung .
(1=Zisterne; 2=intracerebral; 3=Ventrikel)
- ödem .
- Hydrocephalus .
- Infarkt .
(0=nein; 1=ja)

Angio:

- Datum .
- Angioma .
- Vasospasmus .
- Aneurysma .
(0=nein; 1=fragl.; 2=sicher)
- Lokalisation .
(1=Comm. ant.; 2=Carotis; 3=Media; 4=Comm. post.
5=Basilariskopf; 6=andere)
- Seite .
(1=links; 2=rechts; 3=beidseitig)

Re-Angio:

- Datum .
- Vasospasmus .
(0=nein; 1=fragl.; 2=sicher)
- Datum .
- Vasospasmus .

Komplikationen:

- Datum/Ursache .
- Datum/Ursache .
- Datum/Ursache .
(1=Reblutung; 2=Vasospasmus; 3=Hydrocephalus;
4=Hirnödem; 5=Lungenembolie; 6=andere; 9=unbek.)

Ventil	.
Externe Ableitung	.
SOP	.
Bypass	.
(0=nein;1=ja)	.

Operation:

-Datum	.
-Angio-Befund bestätigt	.
(0=nein;1=ja)	.
-Komplikationen:	.
Datum/Ursache	.
Datum/Ursache	.

Entlassung:

-Datum	.
-Ort	.
-Befund	.
(9=unbek.;0=o.B.;1=arbeitsfähig/neurol.Defizit	
2=nicht arbeitsfähig/selbständig;3=pflegebe-	
dürftig;4=tot)	
-Tendenz	.
(9=unkl.;0=konstant;1=Besserung)	

Tod:

-Datum	.
-Ursache	.
(1=initiale Blutung;2=Reblutung;3=Hydrocephalus;	
4=Vasospasmus;5=Op-Komplikation;6=andere;9=unbek.)	

Eingeschlossen wurden alle Patienten mit angiographisch nachgewiesenem Aneurysma und Blutnachweis durch Lumbalpunktion oder/und Computer-Tomographie (CT), sowie Patienten mit SAB ohne nachweisbare Blutungsursache. Ausgeschlossen wurden Angiom-Patienten, da Art und Inzidenz der Komplikationen nach Angiom-Blutungen stark von denen der aneurysmatischen SABs abweichen, ferner Patienten mit einem Aneurysma als Zufallsbefund, jedoch ohne Blutnachweis in den Subarachnoidalräumen durch CT und/oder Lumbalpunktion. Weiterhin wurden Patienten mit SAB

nach einem Schädel-Hirn-Trauma und im Verlauf einer Antikoagulantien-Dauertherapie nicht berücksichtigt.

Bei allen Patienten, die zur Ausschaltung des Aneurysmas operativ behandelt wurden, konnten nur die präoperativ aufgetretenen Komplikationen berücksichtigt werden, da die Dokumentation der postoperativ aufgetretenen Komplikationen in den Krankengeschichten große Unsicherheiten bezüglich einer eindeutigen Diagnosestellung aufwies. Vielfach sind diese "Komplikationen" nicht näher spezifiziert worden und waren damit einer statistischen Auswertung nicht zugänglich.

Die Festlegung des Schweregrads der Blutung erfolgte nach der Einteilung von Hunt und Hess (57):

- Grad I: Asymptomatische Blutung oder minimaler Kopfschmerz und leichte Nackensteifigkeit.
- Grad Ia: Konstantes neurologisches Defizit ohne akute neurologische oder cerebrale Reaktion.
- Grad II: Mäßige bis starke Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, keine neurologischen Ausfälle mit Ausnahme von Hirnnervenstörungen.
- Grad II: Bewußtseinsstörungen oder leichte neurologische Herdsymptome
- Grad IV: Stupor, mäßige bis starke Hemiparese, beginnende Mittelhirneinklemmung
- Grad V: Koma, Enthirnungsstarre

Die Diagnose einer Reblutung wurde aufgrund des klinischen Befundes, vor allem eines erneuten plötzlichen Kopfschmerzereignisses mit Nackensteifigkeit und eventuell zusätzlicher Bewußtseinsstörung, bei anschließendem Nachweis von Blut in den Subarachnoidalräumen ge-

stellt. Eingeschlossen wurden hierbei auch solche Blutungen, bei denen ein lediglich anamnestisch erhebbares typisches Kopfschmerzereignis mit Nackensteifigkeit vorausgegangen war, welches aufgrund der relativ geringen Symptomatik oder wegen einer Fehldiagnose nicht zur Klinik-einweisung geführt hatte.

Nur wenn größenordnungsmäßig Jahre zwischen erster, vermuteter, und zweiter, gesicherter Blutung lagen und die erste Blutung damit nicht mehr exakt rekonstruierbar war, wurde auf eine Kennzeichnung als 'Reblutung' verzichtet.

Der Vasospasmus gestattet meist schon aufgrund des typischen klinischen Bildes eine Verdachtsdiagnose.

In 41 von insgesamt 63 Fällen wurde der Vasospasmus angiographisch nachgewiesen, davon war es in 28 Fällen auch zu einer klinischen Symptomatik gekommen.

In den übrigen 22 Fällen mit klinisch manifestem Vasospasmus konnte die Diagnose nachträglich durch den Nachweis einer Infarkt-Zone im CCT verifiziert werden.

Beim akuten Hydrocephalus kommt es im Rahmen einer Subarachnoidalblutung zu einer protahierten, oder nach anfänglicher Aufklärung, erneuten Bewußtseinsstörung; häufig wird der Patient stuporös oder entwickelt eine Aphasie.

Es wurden nur solche Fälle eingeschlossen, bei denen die klinische Verdachtsdiagnose durch eine im kranialen Computer-Tomogramm sichtbare Ventrikelvergrößerung und/oder durch den Nachweis von erhöhten Liquordrücken nach Anlage einer externen Ableitung bestätigt wurde.

Der Beobachtungszeitraum betrug 6 Wochen.

3. Ergebnisse

3.1. Reblutung nach Subarachnoidalblutung

3.1.1. Inzidenz präoperativ

3.1.1.1. Gesamtverteilung

Von insgesamt 180 Patienten mit akuter Subarachnoidalblutung (mit und ohne Aneurysmanachweis) erlitten 45 vor einer eventuellen Operation eine Rezidivblutung.

Das entspricht einer Inzidenz von 25 %.

3.1.1.2. Inzidenz nach aneurysmatischer SAB

Bei 118 Patienten mit nachgewiesenem Aneurysma ereignete sich in 32 Fällen (27 %) eine Reblutung (Abb.1).

▤ = ANEURYSMATISCHE SAB

▨ = NICHT ANEURYSM. SAB

□ = FEHLENDE ANGIOGRAPHIE

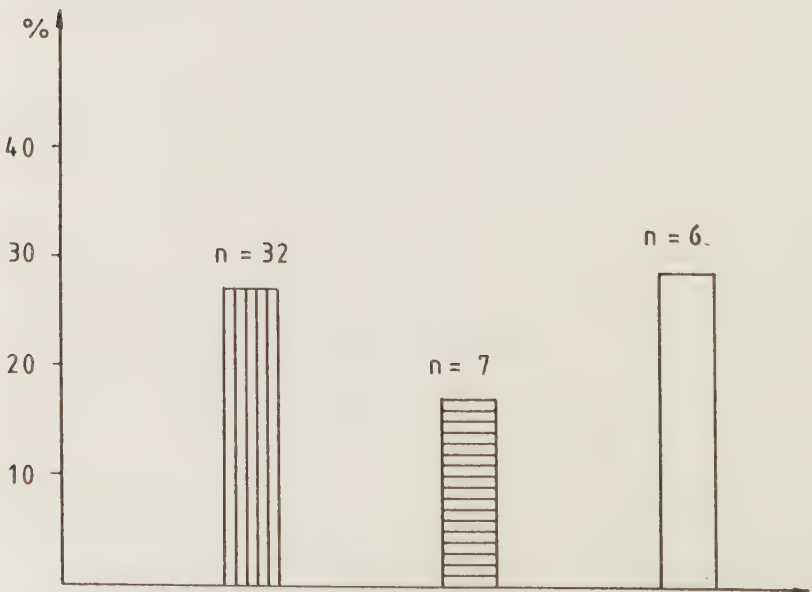


Abbildung 1:

Inzidenz der Reblutung nach aneurysmatischer bzw. nicht-aneurysmatischer SAB

3.1.1.3. Inzidenz nach nicht-aneurysmatischer SAB

Von 41 Patienten mit SAB, bei denen die Angiographie kein Aneurysma zur Darstellung brachte, hatten 17 % eine Reblutung. 6 weitere Patienten verstarben kurz nach dem Blutungs-Rezidiv bevor eine Angiographie durchgeführt werden konnte.

3.1.2. Altersverteilung

Die Altersverteilung erbrachte keine auffälligen Unterschiede: Von den bis zu 30jährigen hatten 5 (21 %) eine Reblutung, von den 31 - 50jährigen 21 (27 %) und von den über 50 Jahre alten Patienten 19 (24 %) (Abb.2).

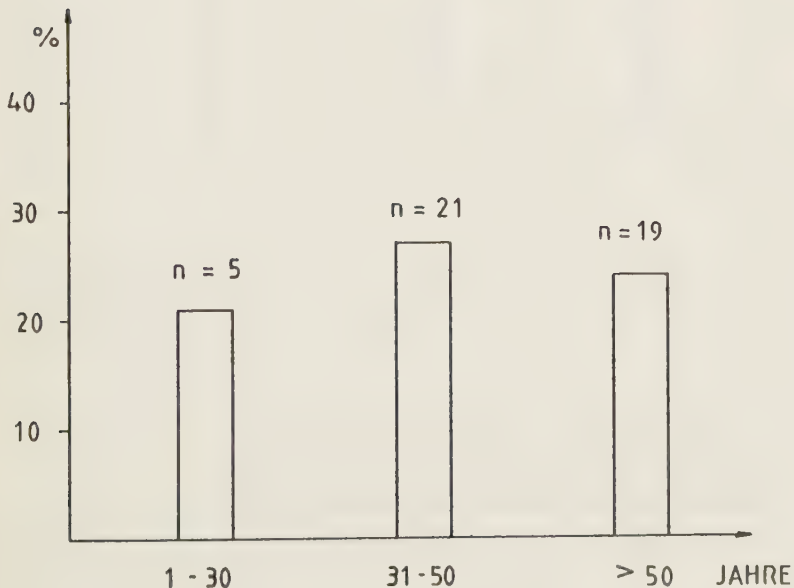


Abbildung 2:

Altersverteilung bei Reblutung

3.1.3. Geschlechtsverteilung

Die Häufigkeit mit der ein Blutungsrezidiv eintrat war zwischen Männern und Frauen nicht signifikant unterschiedlich:

19 männliche (23 %) und 26 weibliche Patienten (26,5 %) erlitten eine Reblutung (Abb.3).

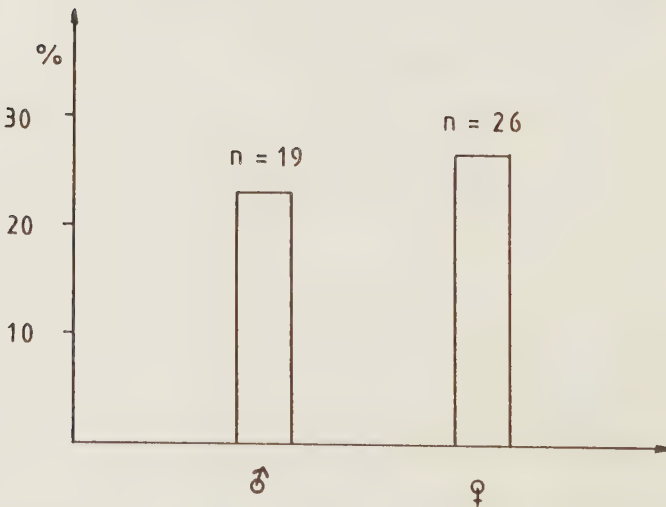


Abbildung 3:

Geschlechtsverteilung bei Reblutung

Auch die Unterteilung nach Altersgruppen erbrachte keine wesentlichen Unterschiede (Abb.4).

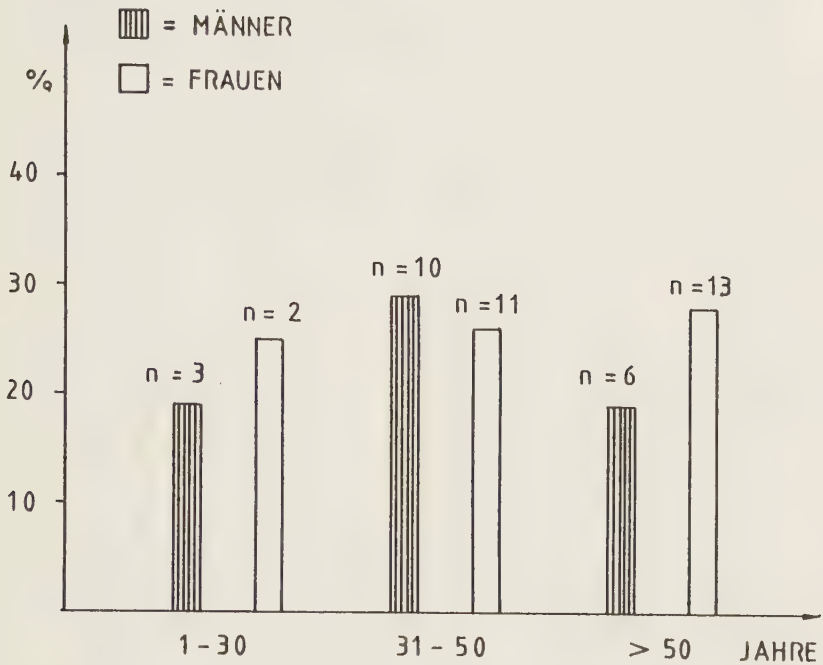


Abbildung 4:

Geschlechtsverteilung der Reblutung bezogen auf Altersgruppen

In der Gruppe der bis zu 30jährigen sind 6 % mehr Frauen vertreten, und bei den über 50jährigen sind es 9 % mehr weibliche Patienten. Aufgrund der geringen Fallzahlen lassen sich daraus jedoch keine Schlüsse ziehen.

3.1.4. Aneurysmalokalisation

Die Häufigkeit des Auftretens einer Reblutung ist nicht signifikant von der Lokalisation des Aneurysmas abhängig (Abb.5):

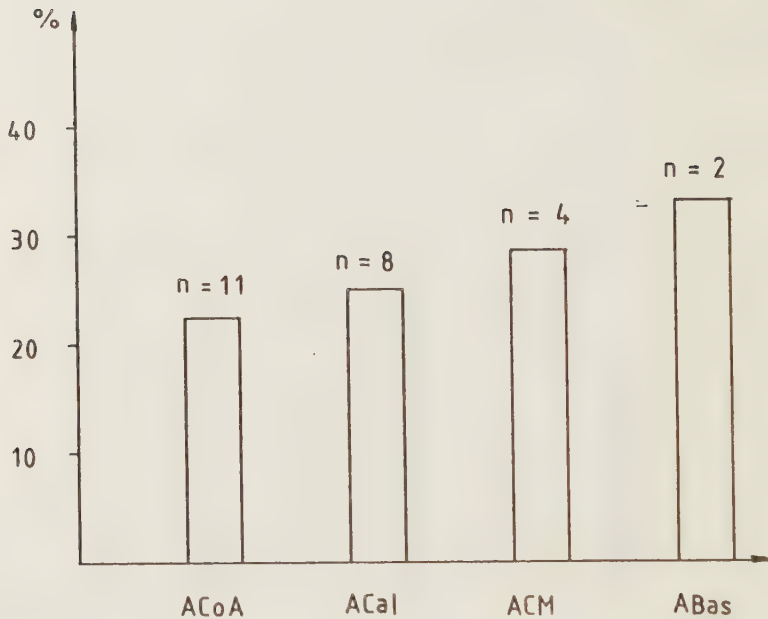


Abbildung 5:

Abhängigkeit der Reblutung von der Aneurysmalokalisation

ACoA = A. communicans anterior

ACaI = A. carotis interna

ACM = A. cerebri media

ABas = A. basilaris u. vertebralis

Von 49 Patienten mit Aneurysma der A.communicans ant. hatten 11 (22,4 %) ein Blutungsrezidiv, von 31 Aneurysmen der A.carotis interna rupturierten 8 (25 %) erneut und von 14 Aneurysmen der A.cerebri med. geschah dies in 4 (28,6%) Fällen.

Von 6 Aneurysmen der A.basilaris und vertebralis trat bei 2 (33,3 %) eine Reblutung auf.

3.1.5. Schweregrad der Initialblutung (nach Hunt und Hess)

Die Häufigkeit einer Rezidivblutung betrug nach einer SAB Grad I und II 37 % (28 von insgesamt 76 Patienten), nach einer SAB Grad III 21 % (15 von 71 Patienten) und nach einer SAB Grad IV 9,5 % (2 von 21 Patienten). Von den insgesamt 12 komatösen Patienten (Grad V) erlitt keiner ein Blutungsrezidiv (Abb.6).

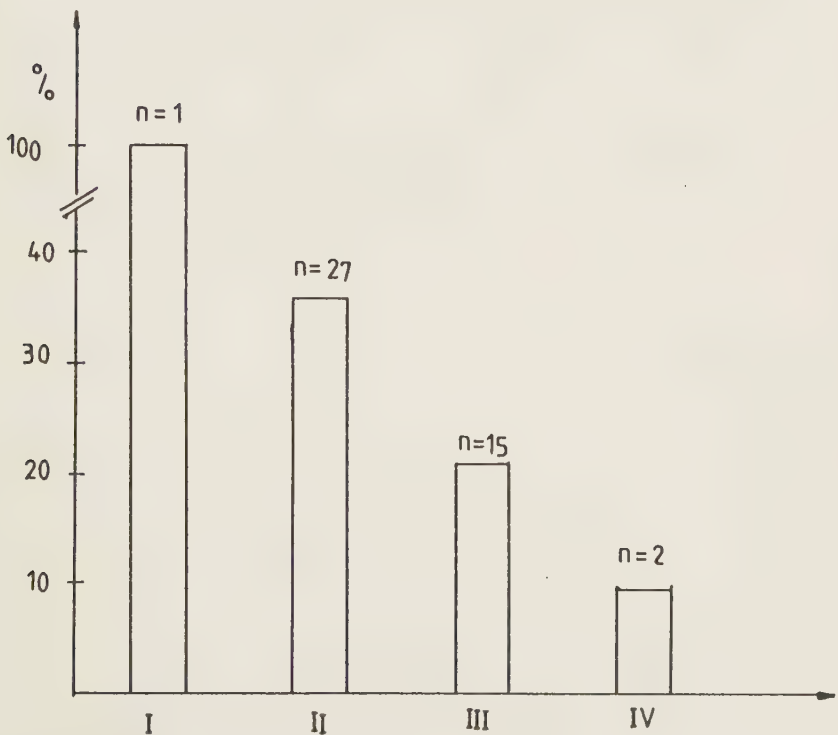


Abbildung 6:

Häufigkeit des Auftretens einer Reblutung in Abhängigkeit vom Schweregrad der initialen Blutung (nach Hunt und Hess)

Somit betrug die Rezidivquote nach einer SAB ohne Bewußtseinsstörungen (Grad I und II) 37 %, beim Vorliegen

von Bewußtseinsstörungen bzw. bei komatösen Patienten (Grad III-V) dagegen nur 16 %.

Dieser Unterschied ist hochsignifikant ($p < 0,005$).

3.1.6. Prädilektionszeit der Reblutung

Wenn sich nach einer SAB ein Blutungsrezidiv ereignete, so geschah dies in nahezu 2/3 der Fälle innerhalb der ersten zwei Wochen (Abb.7).

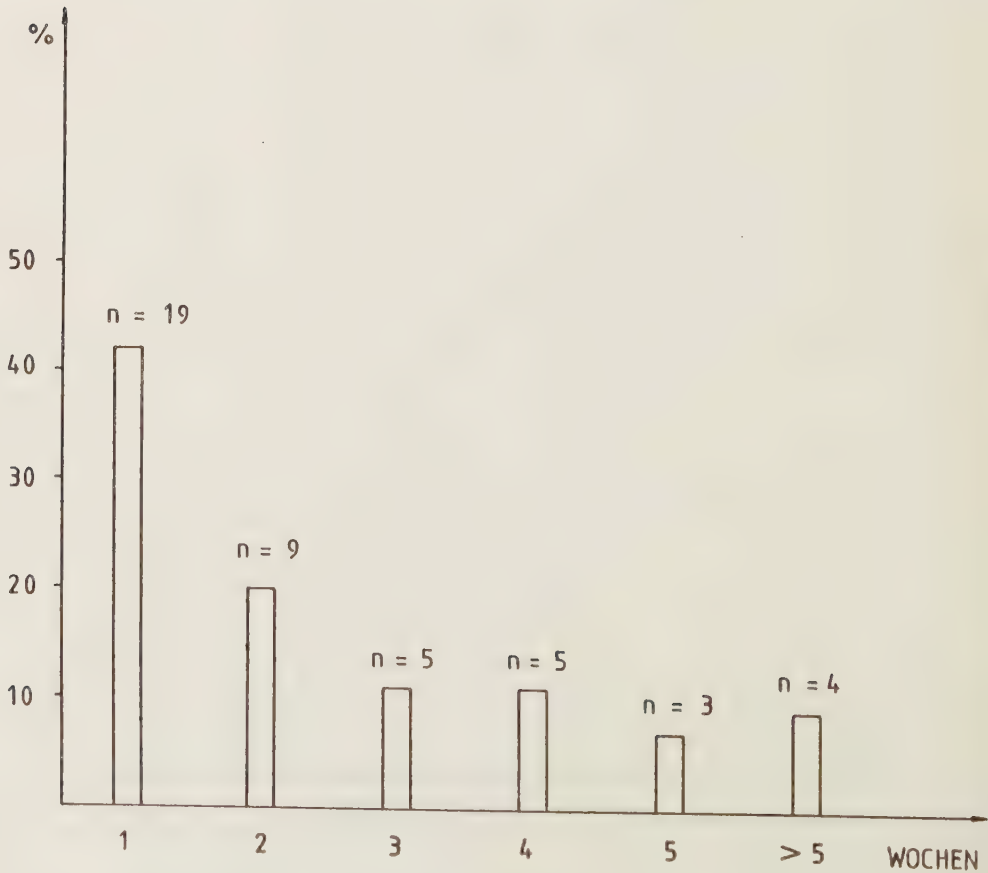


Abbildung 7:

Prädilektionszeit der Reblutung (in Wochen nach 1. SAB)

Allein 42 % der Reblutungen ereigneten sich innerhalb der ersten Woche, 20 % innerhalb der zweiten, und je 11 % innerhalb der dritten und vierten Woche. Ab der fünften Woche und danach ereigneten sich nur noch 16 % der Reblutungen, was natürlich auch darauf zurückzuführen ist, daß bis zu diesem Zeitpunkt die meisten Patienten mit nachgewiesenem Aneurysma operativ versorgt waren. Eine Betrachtung der Häufigkeitsverteilung innerhalb der ersten 14 Tage ergibt mit 16 % ($n=7$) an den Tagen 0-2 bzw. 6-8, und mit 18 % ($n=8$) an den Tagen 3-5 eine nahezu gleichmäßig hohe Verteilung innerhalb der 1. Woche. Ab dem 9.-11. Tag kommt es mit 11 % ($n=5$) zu einem leichten Rückgang und ab dem 12.-14. Tag ist dann mit 2 % ($n=1$) das niedrige Niveau der folgenden 3 Wochen erreicht. Ein weiterer Peak läßt sich nicht beobachten (Abb.8).

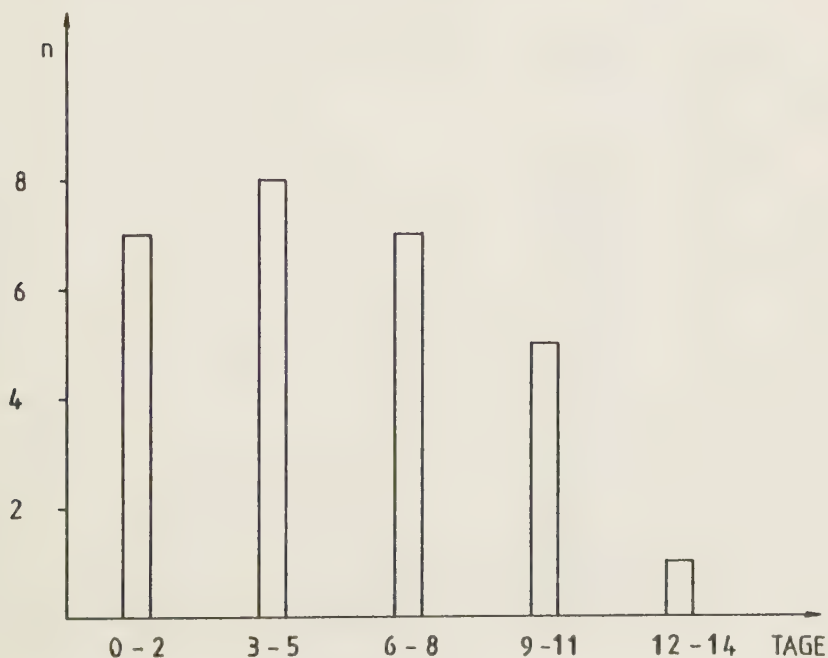


Abbildung 8:

Häufigkeit der Reblutung innerhalb 2 Wochen nach 1.SAB

3.1.7. Initiale Bewußtlosigkeit bei der Erstblutung

Patienten, die bei der Erstblutung eine initiale Bewußtlosigkeit hatten, erlitten in 35 % der Fälle eine Rezi-
divblutung, obwohl diese Bewußtlosigkeit in der Mehrzahl
der Fälle nur weniger als 10 Minuten gedauert hatte.
Patienten ohne initiale Bewußtlosigkeit hatten nur in
19 % der Fälle eine Reblutung. Dieses Ergebnis ist sta-
tistisch auffällig ($p < 0,025$) (Abb.9).

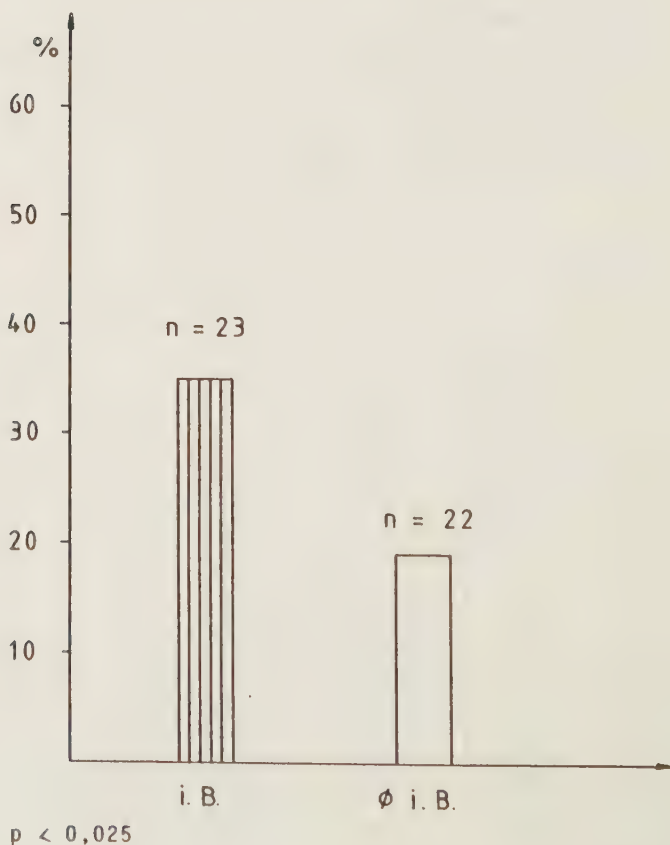


Abbildung 9:

Häufigkeit der Reblutung nach Auftreten einer initialen
Bewußtlosigkeit (i.B.)

3.1.8. Entlassungsbefund und Mortalität

Die Unterschiede in der Prognose nach einmaliger und nach zwei- bzw. mehrmaliger SAB sind statistisch hochsignifikant ($p < 0,0005$):

Nach einmaliger SAB hatten 50 % der Patienten einen "guten" Entlassungsbefund (höchstens leichte neurologische Defizite, welche die Ausübung des erlernten Berufs nicht verhindern), 32 % hatten einen "schlechten" Befund (Ausübung des früheren Berufs nicht möglich, bzw. Pflegebedürftigkeit) und 18 % waren verstorben (Abb.10).

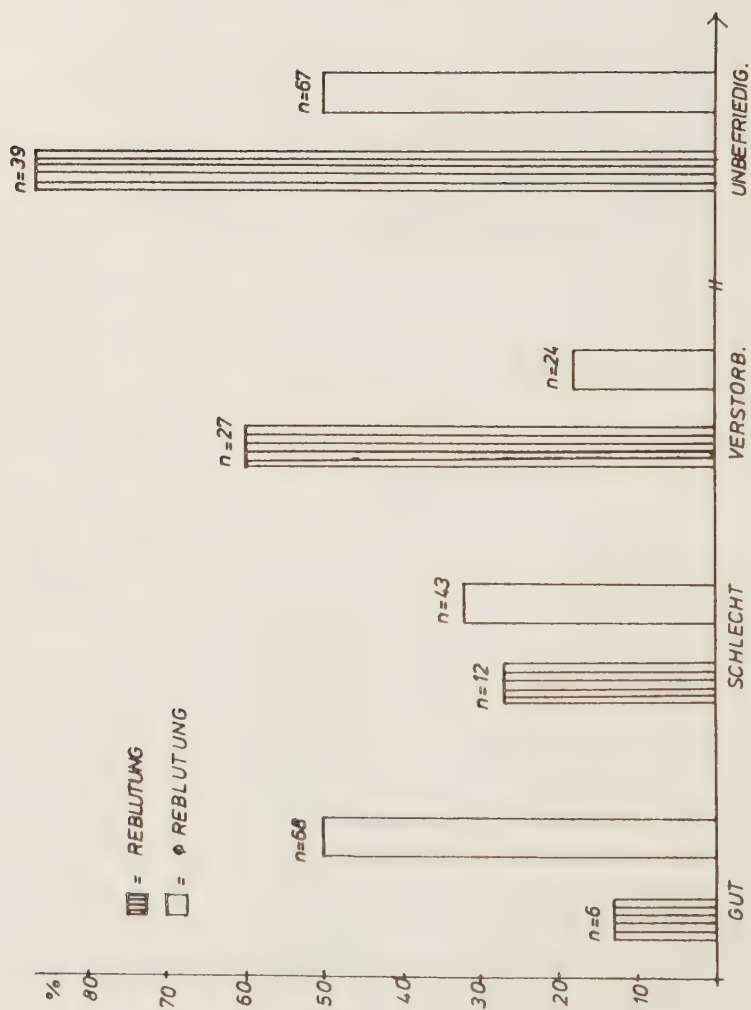


Abbildung 10:

Entlassungsbefund und Mortalität nach SAB mit Reblutung

$p < 0,0005$

Nach einer oder mehreren Rezidivblutung(en) hatten nur noch 13 % der Patienten einen "guten" und 27 % einen "schlechten" Ausgangsbefund, dagegen betrug die Mortalität 60 %.

Insgesamt "unbefriedigend" war damit der Ausgangsbefund bei 87 % der Patienten mit Reblutung und bei 50 % der Patienten ohne diese Komplikation.

3.1.9. Antifibrinolytische Therapie vor Reblutung

Von insgesamt 45 Patienten mit einer Reblutung hatten 12 (27 %) noch am Tag der initialen Blutung oder am Tag darauf eine antifibrinolytische Therapie mit 3 x 1 g Ugurol und 3 x 500.000 i.E. Trasylool erhalten, bei 4 Patienten (9 %) setzte diese Behandlung zu einem späteren Zeitpunkt ein. 27 Patienten (60 %) waren bis zum Eintreten des Blutungsrezidivs nicht antifibrinolytisch behandelt worden, entweder weil die Initialblutung nicht zur Krankenhauseinweisung geführt hatte (n=18), oder weil die Reblutung sehr schnell, vor Einsetzen einer wirkungsvollen Therapie, stattfand (n=9).

Bei 2 Patienten war die Therapie vor der Rezidivblutung nicht dokumentiert.

3.2. Vasospasmus

3.2.1. Inzidenz des präoperativen Vasospasmus

3.2.1.1. Gesamtverteilung

Von insgesamt 180 Patienten mit SAB zeigten sich bei 63 nach dem Blutungsereignis cerebrale Gefäßkontraktionen, das entspricht einer Gesamt-Inzidenz von 35 %.

Der postoperativ aufgetretene Vasospasmus ist in diesen Zahlen nicht enthalten.

3.2.1.2. Inzidenz nach aneurysmatischer und nach nicht-aneurysmatischer SAB

Die Vasospasmus-Häufigkeit der nicht-aneurysmatischen Subarachnoidalblutungen war signifikant niedriger als die der SABs mit Aneurysma (Abb.11): Bei nachgewiesenem Aneurysma hatten von 118 Patienten 49 (41,5 %) einen Vasospasmus, bei fehlendem Aneurysma-Nachweis in der Angiographie von 41 Patienten nur 9 (22 %).

3.2.1.3. Inzidenz nach Reblutung

Von insgesamt 45 Patienten mit einer Rezidivblutung wurde bei 19 (42 %) ein Vasospasmus beobachtet, gegenüber 44 (33 %) der 135 Patienten mit nur einer einzigen SAB. Da nach einer Reblutung im Normalfall keine zweite Angiographie zum Vasospasmus-Nachweis mehr stattfand, ist die Häufigkeit ischämischer Ereignisse nach Reblutungen vermutlich noch höher als 42 %.

3.2.2. Altersverteilung

In der Altersgruppe bis 30 Jahre hatten nur 25 % der Patienten einen Vasospasmus, dieser Anteil stieg im Alter zwischen 31 und 50 Jahren auf 36 % und im Alter über 50 Jahre auf 37 % (Abb.12).

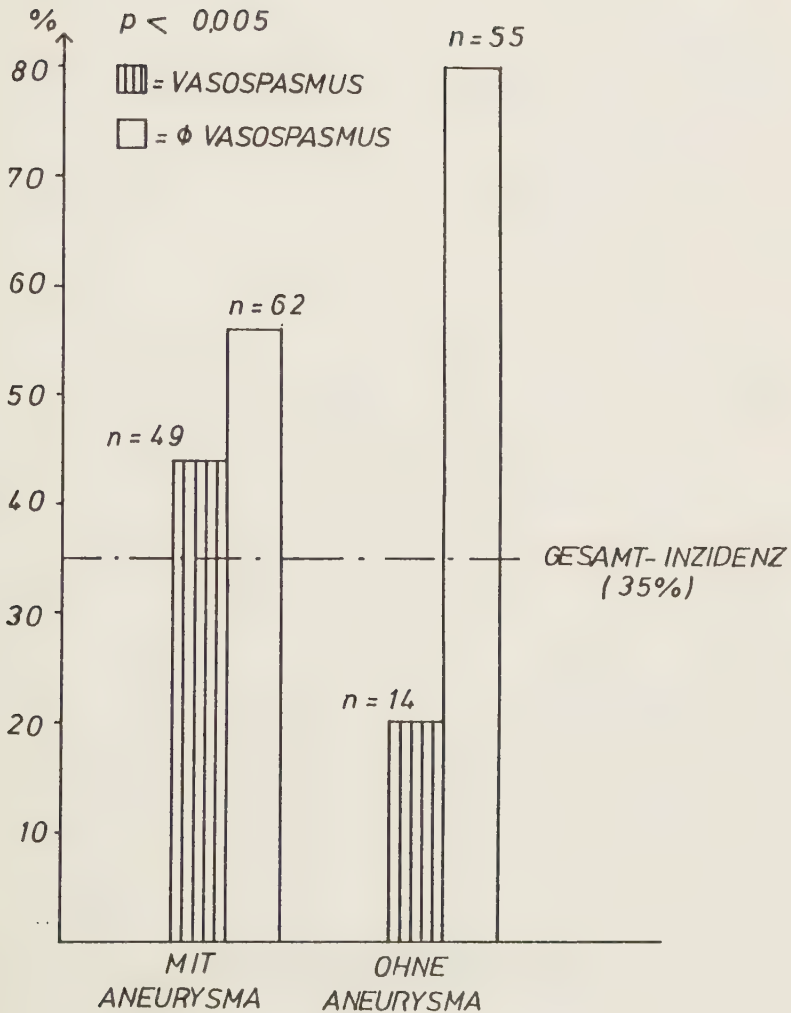


Abbildung 11:

Häufigkeit des Vasospasmus bei aneurysmatischer bzw. nicht-aneurysmatischer SAB.

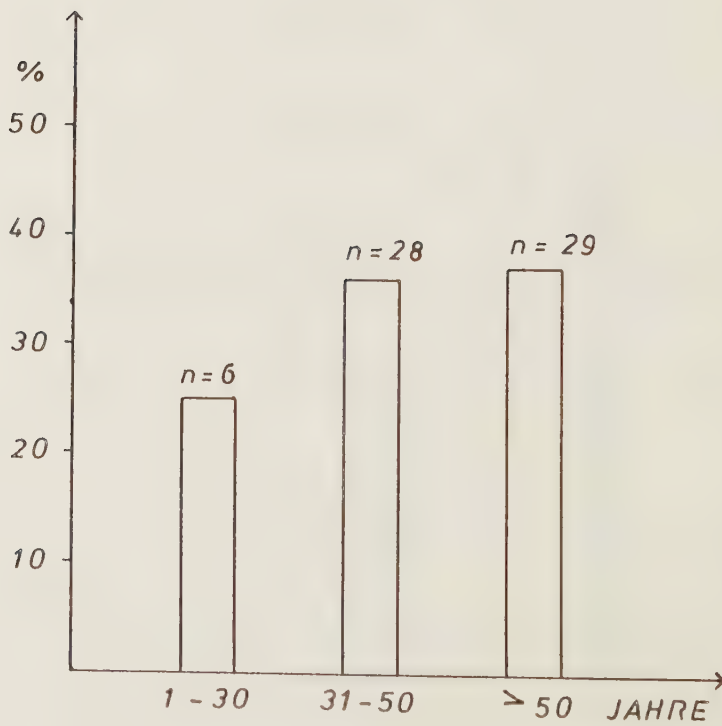


Abbildung 12:

Altersverteilung des Vasospasmus

3.2.3. Geschlechtsverteilung

Die Vasospasmus-Häufigkeit betrug bei den Männern 33 %, bei den Frauen dagegen 37 % (Abb.13).

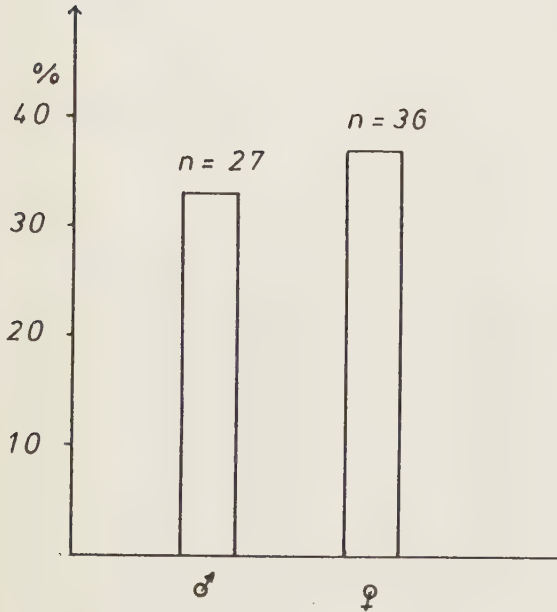


Abbildung 13:

Geschlechtsverteilung des Vasospasmus

Auf Altersgruppen bezogen war der Anteil der Frauen in der Gruppe bis 30 Jahre mit 16 % am niedrigsten und in der Gruppe über 50 Jahre mit 43 % am höchsten, während die Häufigkeit des Vasospasmus bei den Männern im Alter zwischen 31 und 50 Jahren am größten war (38 %) (Abb.14).

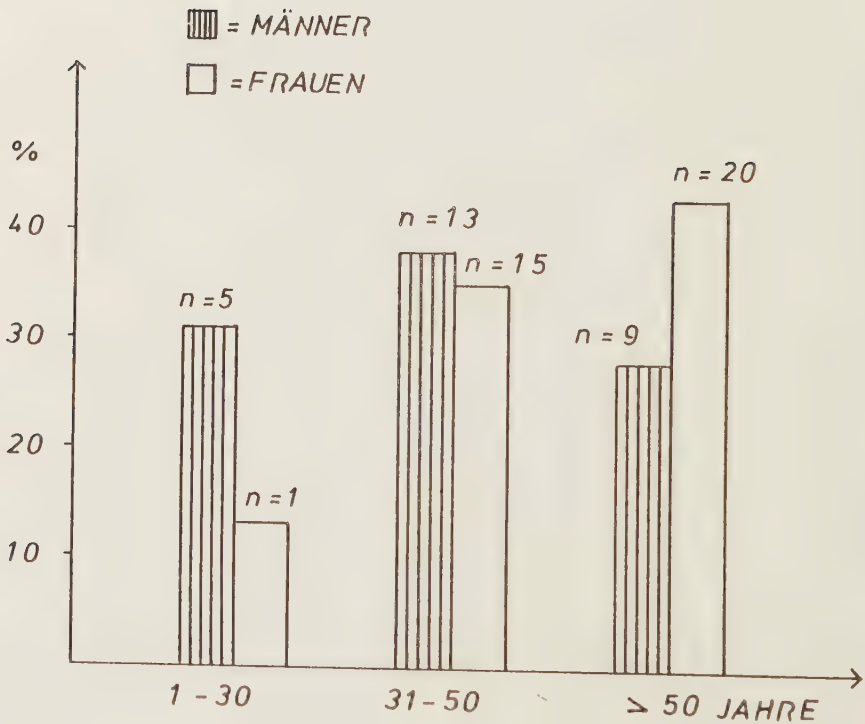


Abbildung 14:

Vasospasmus und Geschlechtsverteilung pro Altersgruppe

Die Unterschiede zwischen den Altersgruppen waren jedoch bei den weiblichen Patienten größer als bei den männlichen.

3.2.4. Aneurysmalokalisation bei Vasospasmus

Bei insgesamt 49 Patienten mit Vasospasmus ließ sich eine Blutungsursache in Form eines oder mehrerer Aneurysmen nachweisen (Abb.15).

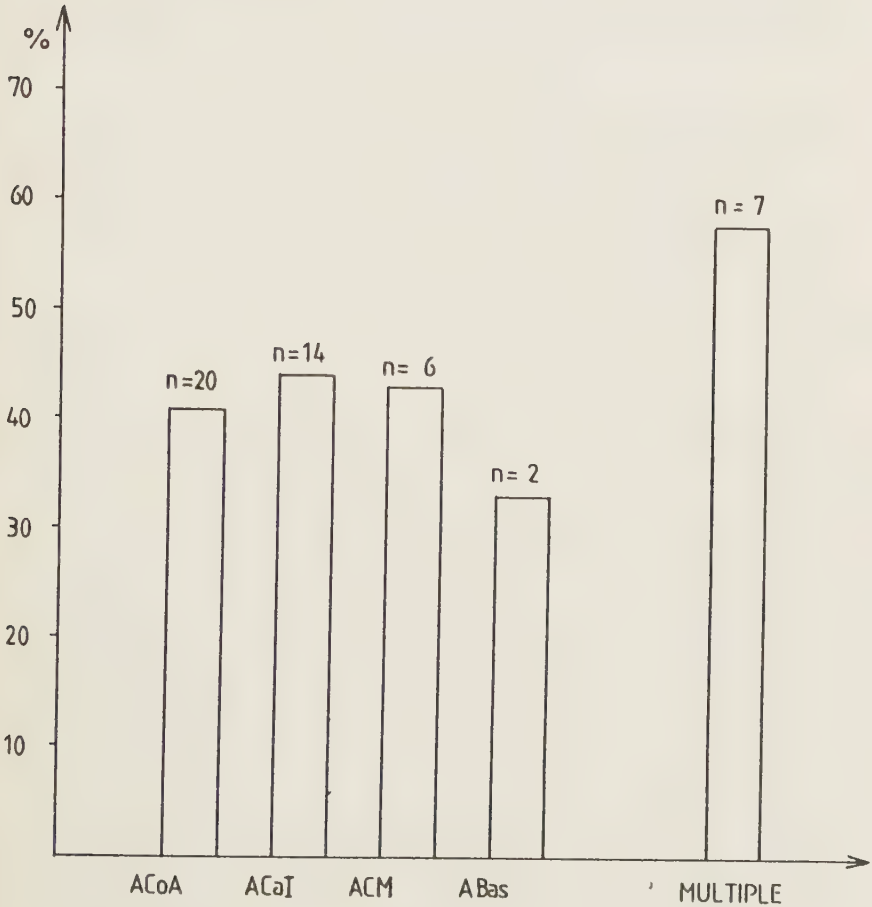


Abbildung 15:

Aneurysmalokalisation bei Vasospasmus

ACoA = A.communicans anterior

ACoI = A.carotis interna

ACM = A.cerebri media

ABas = A.basilaris u. vertebralis

20 (41 %) der Patienten mit einem Aneurysma der A.communicans anterior wiesen einen Vasospasmus auf, 14 (44 %) der Patienten mit einem A.carotis interna-Aneurysma (einschließlich A.ophtalmica und A.cerebri anterior), 6 (43 %) der Patienten mit einem Aneurysma der A.cerebri media und 2 (33 %) der Patienten mit Aneurysma der A.basilaris und A.vertеbralis.

Von insgesamt 12 Patienten mit multiplen Aneurysmen konnte bei 7 (58 %) ein Vasospasmus diagnostiziert werden. Davon waren bei 6 Patienten die Aneurysmen ausschließlich im Gebiet der A.communicans ant., der A.carotis int. und/oder der A.cerebri med. lokalisiert.

3.2.5. Gradverteilung nach Hunt und Hess

Der einzige Patient im Kollektiv mit einer SAB Grad I hatte auch einen Vasospasmus. Von 75 Blutungen Grad II bestand bei 26 (35 %) im präoperativen Verlauf ein Vasospasmus, von den 71 Blutungen Grad III fand sich bei 32 (45 %) diese Komplikation. Bei den Blutungen Grad IV und V lassen sich keine verlässlichen Angaben über die Vasospasmus-Inzidenz machen. Wegen der initial schweren und oft in den ersten Tagen letal endenden Verläufe, war bei diesen Blutungen, die ja nicht selten mehrere Komplikationen gleichzeitig und eine Vermischung der Symptombilder zeigen, eine Angiographie, und damit ein eindeutiger Vasospasmus-Nachweis häufig nicht oder nur verspätet, außerhalb der Vasospasmus-Phase möglich.

So konnten bei insgesamt 21 Blutungen Grad IV nur 8 Angiographien innerhalb der ersten 3 Wochen nach dem Ereignis erbracht werden, wobei sich in 4 Fällen (50 %) ein Vasospasmus nachweisen ließ.

Bei insgesamt 12 Blutungen Grad V war nur in einem Fall eine frühzeitige Angiographie möglich, hier zeigte sich kein Vasospasmus.

3.2.6. Prädilektionszeit

Der früheste Zeitpunkt, an dem ein Vasospasmus beobachtet wurde war der 2. Tag nach der ersten sicher nachgewiesenen SAB (6%), am 7. und 8. Tag wurde ein Maximum erreicht (je 11%), und am 23. Tag kam es zum letzten Mal zu einer Erstmanifestation (Abb.16).

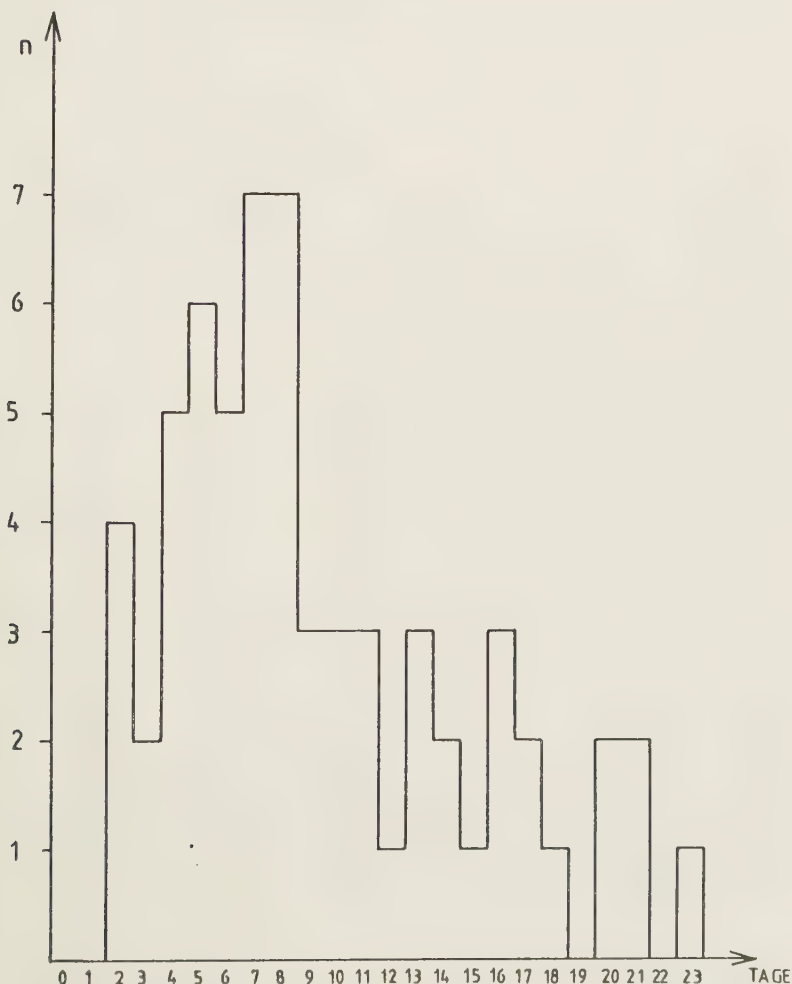


Abbildung 16:

Erstes Auftreten des Vasospasmus nach SAB (= Tag 0)

Fast die Hälfte aller Vasospasmen (48%) ereigneten sich zwischen dem 4. und 8. Tag, in weitem Abstand folgen der 9. bis 12. Tag (16%), der 13. bis 16. Tag (14%), der 0. bis 3. Tag (9%), der 17. bis 20. Tag (8%); am 21. bis 23. Tag ereigneten sich nur noch 3 (5%) Vasospasmus-Fälle (Abb.17).

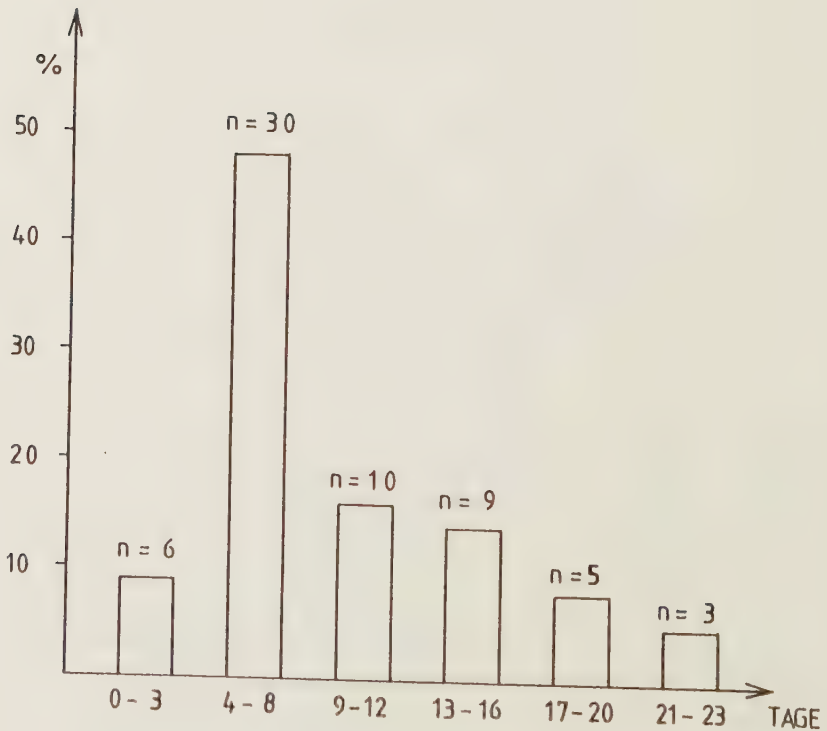


Abbildung 17:

Erstes Auftreten des Vasospasmus nach SAB (= Tag 0)

3.2.7. Initiale Bewußtlosigkeit

Von insgesamt 63 Vasospasmus-Patienten trat bei 26 (41%) eine initiale Bewußtlosigkeit auf, die meist nur von kurzer Dauer war (meist kürzer als 10 Minuten) (Abb.18).

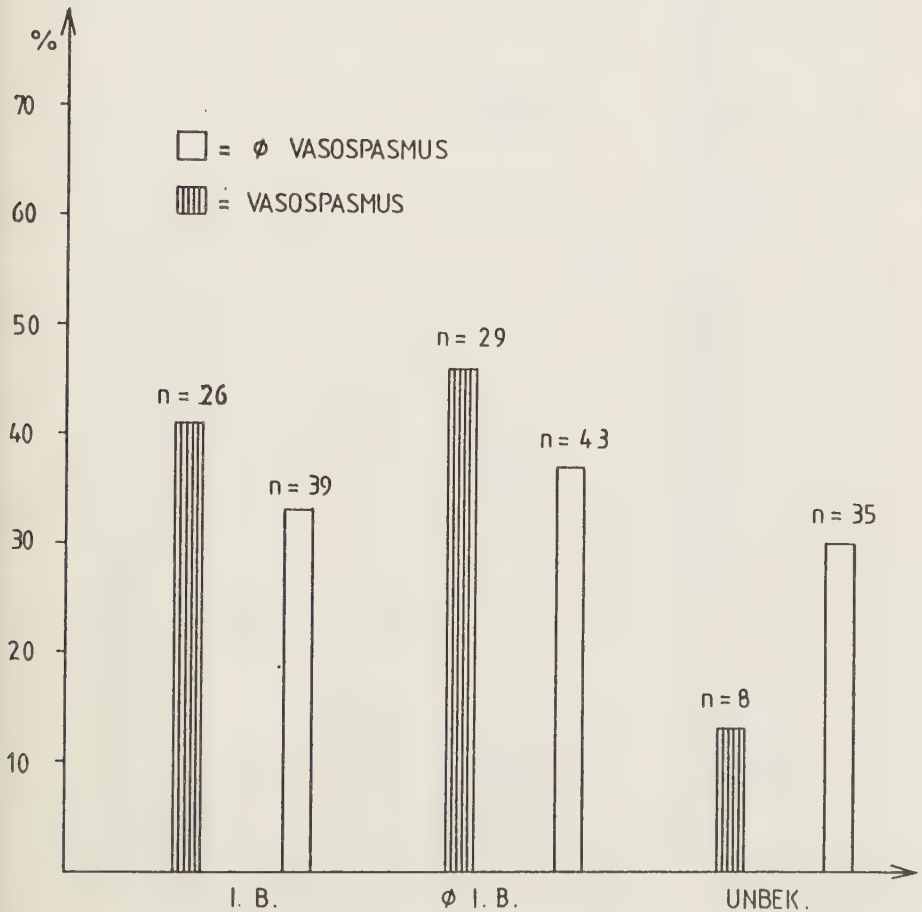


Abbildung 18:

Initiale Bewußtlosigkeit und Häufigkeit von Vasospasmus
I.B. = initiale Bewußtlosigkeit

Bei 29 Patienten (46%) wurde dieser Befund nicht beobachtet, und bei 8 Patienten (13%) wurde er anamnestisch nicht erhoben.

Die Vergleichswerte für die 117 SAB-Fälle ohne Vasospasmus zeigen, daß hier 39 Patienten (33%) eine initiale Bewußtlosigkeit hatten, 43 Patienten (37%) hatten keine, und bei 35 (30%) waren wiederum keine diesbezüglichen Angaben erhoben worden.

3.2.8. Entlassungsbefund und Mortalität

3.2.8.1. Gesamtverteilung

Von 63 Vasospasmus-Patienten konnten 14 (22%) in gutem Zustand (restitutio ad integrum bzw. leichte neurologische Defizite, welche die Ausübung des früheren Berufs nicht verhindern) nach Hause entlassen werden, während es bei den Patienten ohne Vasospasmus 60 (51%) waren (Abb.19).

Dagegen war der Entlassungsbefund bei 27 Vasospasmus-Patienten (43%) schlecht (Ausübung des früheren Berufs unmöglich bzw. Pflegebedürftigkeit) und 22 (33%) waren verstorben. Zusammengefaßt hatten damit 22% der Patienten mit Vasospasmus einen guten und 78% einen unbefriedigenden Ausgang, im Vergleich zu 51% gutem - und nur 49% schlechtem Ausgang bei den Fällen ohne Vasospasmus. Dieser Unterschied ist hochsignifikant ($p < 0,0005$).

3.2.8.2. Ausgang und Mortalität nach aneurysmatischer SAB

Betrachtet man nur die insgesamt 118 Patienten mit angiographisch nachgewiesenem Aneurysma, so war von den 49 (41,5%) Patienten mit gleichzeitigem Vorliegen eines Vasospasmus bei 8 (16%) der Entlassungsbefund als "gut" zu bezeichnen und bei 41 (84%) als "unbefriedigend" ("schlecht": 22/45%; verstorben: 19/39%) (Abb.20).

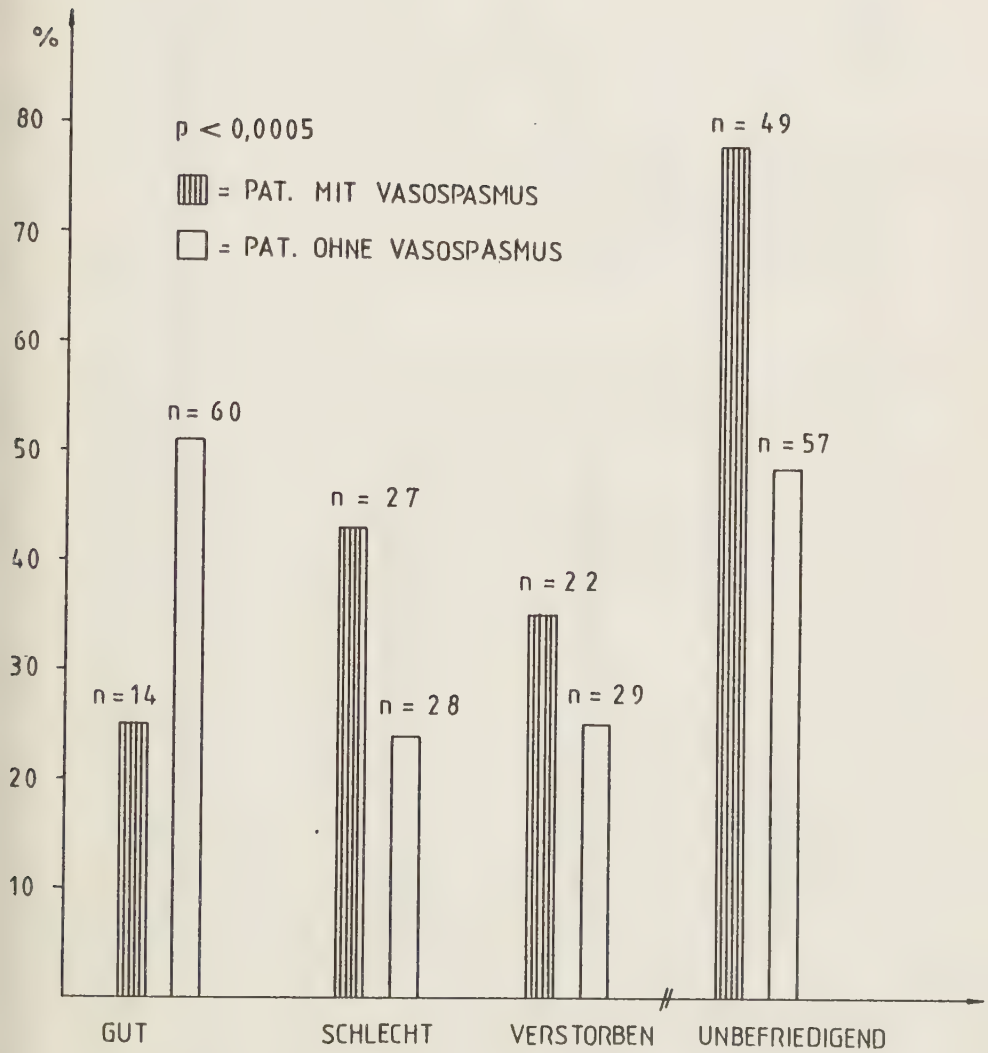
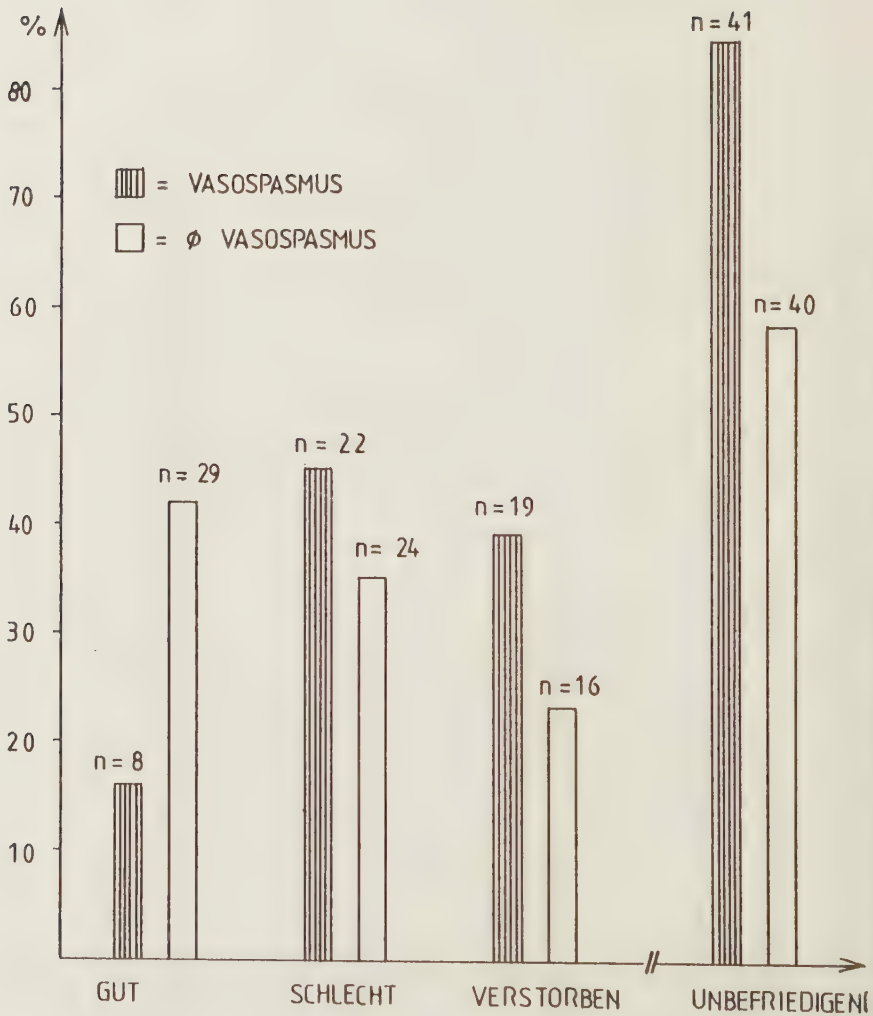


Abbildung 19:

Entlassungsbefund und Mortalität nach SAB mit Vasospasmus



$p < 0,0005$

Abbildung 20:

Entlassungsbefund und Mortalität bei Vasospasmus nach aneurysmatischer SAB

Ohne Vasospasmus war der Befund von insgesamt 69 Patienten bei 29 (42%) "gut" und bei 40 (58%) "unbefriedigend" ("schlecht": 24/35%; verstorben: 16/23%). Dieser Unterschied ist wiederum hochsignifikant ($p < 0,005$).

3.2.8.3. Ausgang und Mortalität nach nicht-aneurysmatischer SAB

Von insgesamt 62 Patienten ohne nachgewiesenes Aneurysma hatten 14 (22,6%) einen Vasospasmus, 6 von ihnen (43%) wurden in "gutem" und 8 (57%) in unbefriedigendem" Zustand ("schlecht": 5/36%; verstorben: 3/21%) entlassen (Abb.21).

Der Befund der 48 Patienten ohne Vasospasmus war bei 31 "gut" (65%) und nur bei 17 "unbefriedigend" (35%) ("schlecht" 4/8%; verstorben: 13/27%).

Dieser bessere Entlassungsbefund der Patienten ohne Vasospasmus im Krankheitsverlauf erreicht bei den nicht-aneurysmatischen SABs im Unterschied zu den aneurysmatischen Blutungen jedoch kein Signifikanzniveau.

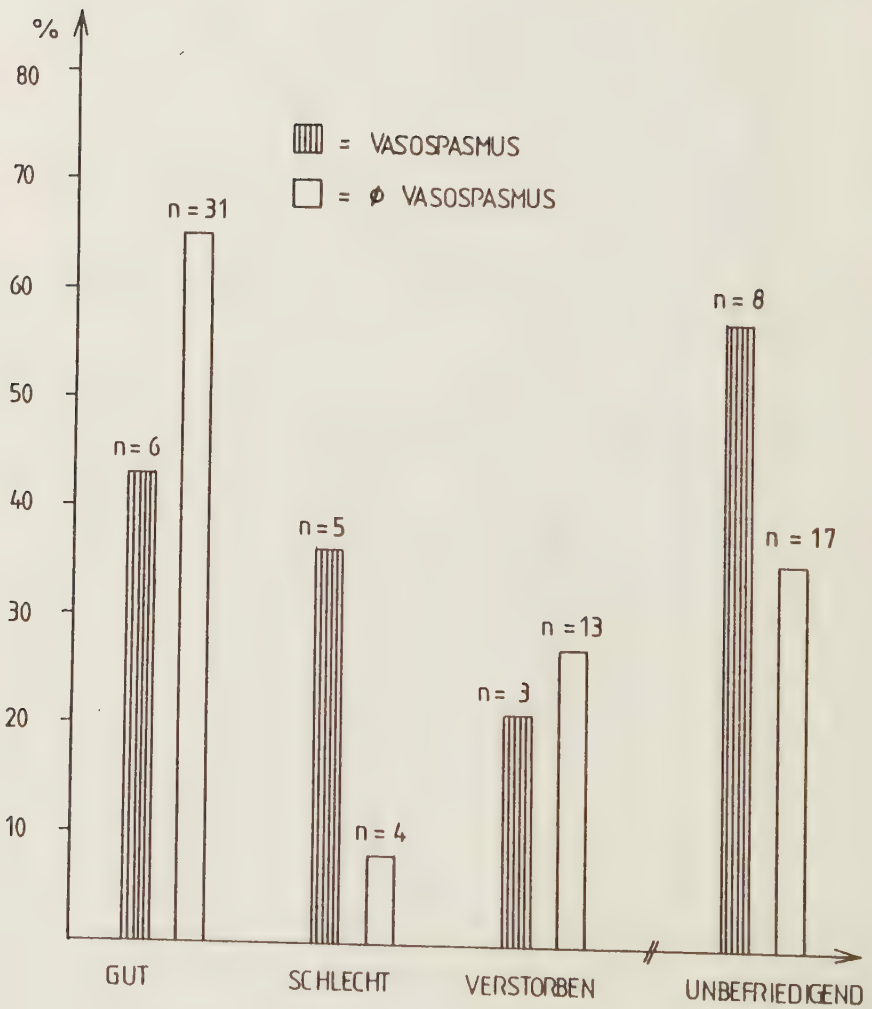


Abbildung 21:

Entlassungsbefund und Mortalität bei Vasospasmus nach nicht-aneurysmatischer SAB

3.3. Hydrocephalus

3.3.1. Inzidenz

In der Zeit zwischen dem Blutungsereignis und einer eventuellen Operation zur Ausschaltung eines Aneurysmas ist bei 29 von insgesamt 180 das Auftreten eines Hydrocephalus dokumentiert, das entspricht einer Inzidenz von 16 % (Abb.22).

▤ = BEI NACHGEW. ANEURYSMA

□ = OHNE NACHGEW. ANEURYSMA

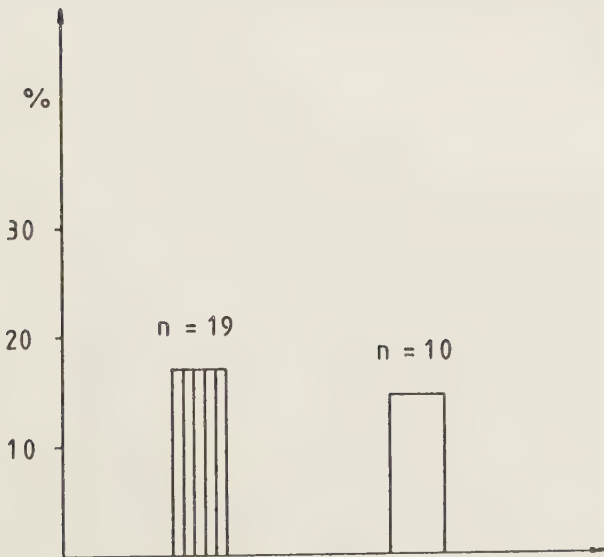


Abbildung 22:

Hydrocephalus-Inzidenz

Dabei ist es offensichtlich nicht wesentlich, ob es sich um eine aneurysmatische oder um eine nicht-aneurysmatische SAB handelt: Bei insgesamt 111 Patienten mit nachgewiesenem Aneurysma wurde in 19 Fällen (17 %) ein Hydrocephalus nachgewiesen, bei insgesamt 69 Patienten ohne Aneurysma in 10 Fällen (14,5 %). Bei 15 Patienten trat ein akuter Hydrocephalus im Zusammenhang mit einer Reblutung auf, das entspricht 52 % der an einem Hydrocephalus erkrankten Patienten, ein hochsignifikantes Ergebnis ($p < 0,0005$).

3.3.2. Altersverteilung

Auffällig war, daß in der Altersgruppe bis 30 Jahren kein Hydrocephalus auftrat, während er im Alter zwischen 31 und 50 Jahren mit 18 % ($n=14$) und bei den über 50jährigen mit 19,5 % ($n=15$) in etwa gleich häufig beobachtet wurde (Abb.23).

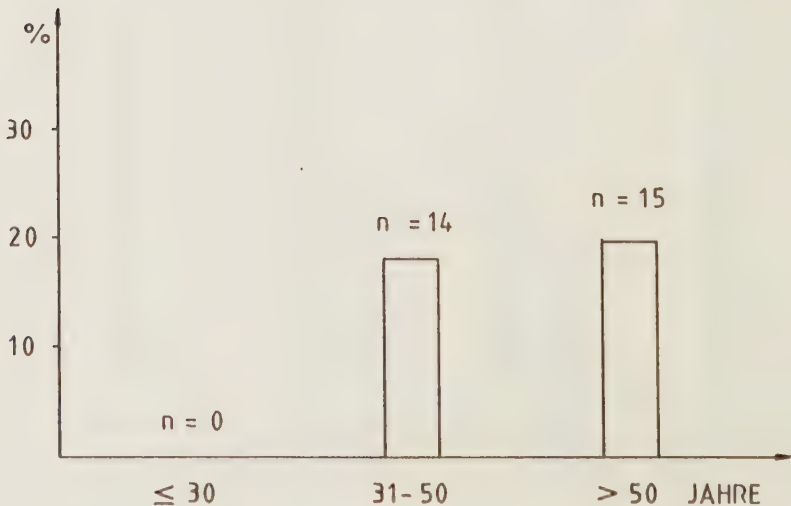


Abbildung 23:

Hydrocephalus und Altersverteilung

Aufgrund der kleinen Fallzahlen sind diese Unterschiede allerdings nicht signifikant.

3.3.3. Geschlechtsverteilung

Auch die Geschlechtsverteilung des Hydrocephalus erbrachte keine signifikanten Unterschiede: Von insgesamt 82 männlichen SAB-Patienten trat diese Komplikation bei 15 Patienten auf (18 %), von insgesamt 98 weiblichen Patienten bei 14 Patienten (14 %) (Abb.24).

▤ = ♂

□ = ♀

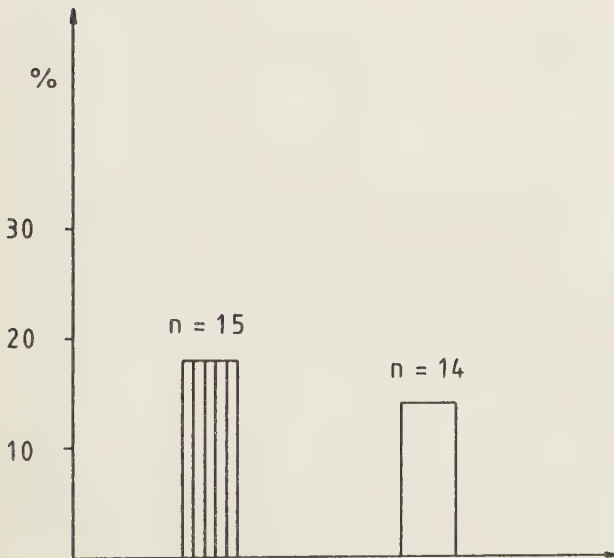


Abbildung 24:

Hydrocephalus und Geschlechtsverteilung

3.4. Aneurysmalokalisation

Nach einer SAB aus einem rupturierten Basilariskopfaneurysma trat in 40 % der Fälle ($n=2$) ein Hydrocephalus auf, bei einem Aneurysma der A. communicans ant. in 20 % der Fälle ($n=9$), bei einem Aneurysma der A. carotis interna in 17 % der Fälle ($n=5$) und bei einem Aneurysma der A. cerebri media in 9 % der Fälle ($n=1$) (Abb.25).

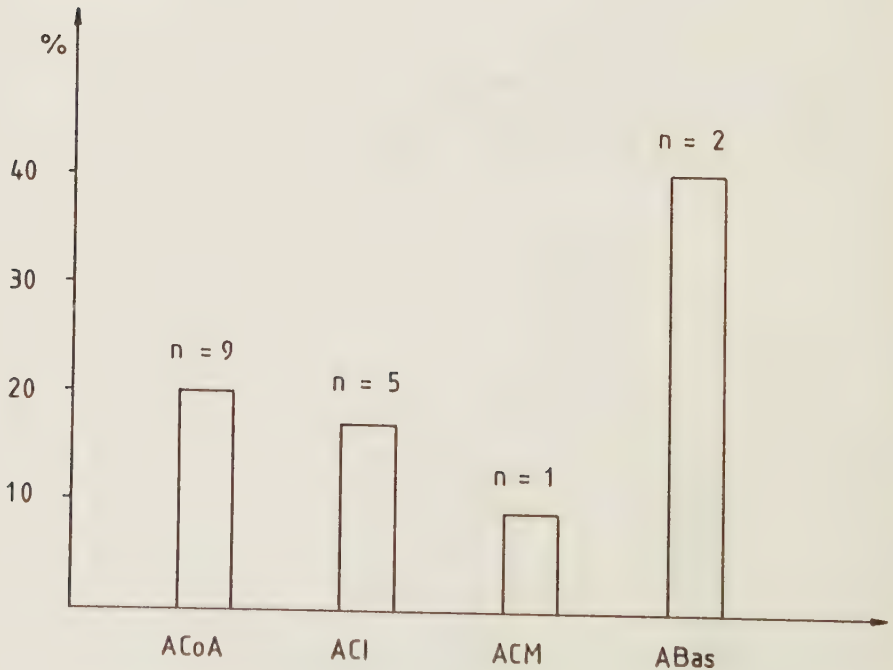


Abbildung 25:

Aneurysmalokalisation beim Auftreten eines Hydrocephalus

3.3.5. Schweregrad der SAB (nach Hunt u. Hess)

Auffällig ist das sehr häufige Auftreten eines Hydrocephalus nach einer SAB Grad IV: Während nach einer SAB Grad II nur 4 % (n=3) der Patienten einen Hydrocephalus entwickelten, und nach einer SAB Grad III 22,5 % (n=16), geschah dies nach einer SAB Grad IV in 48 % der Fälle (n=10) (Abb.26).

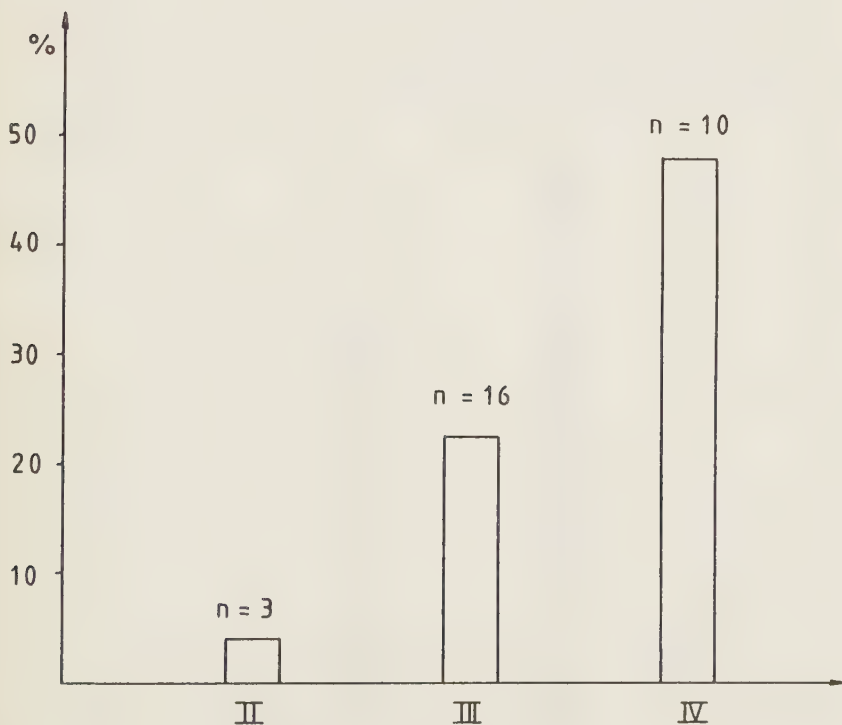


Abbildung 26:

Schweregrad der SAB (nach Hunt und Hess) und Häufigkeit des Auftretens eines Hydrocephalus

3.3.7. Entlassungsbefund und Mortalität

Patienten, die im Verlauf einer SAB einen Hydrocephalus entwickelten, hatten einen signifikant schlechteren Ausgangsbefund als Patienten ohne diese Komplikation (Abb.27).

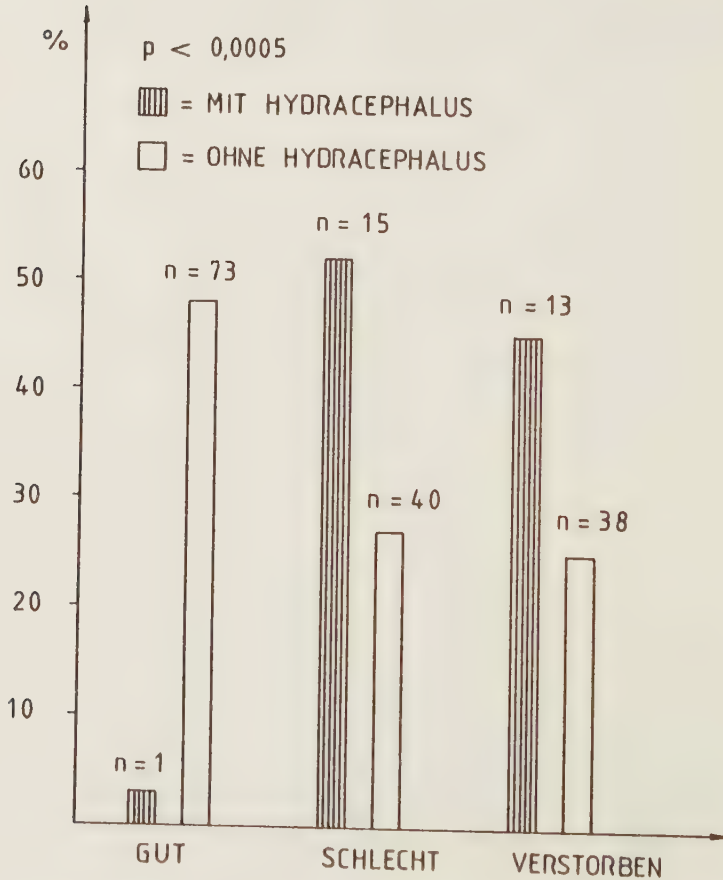


Abbildung 27:

Entlassungsbefund und Mortalität nach Auftreten eines Hydrocephalus im Verlauf

Während 48 % der Patienten ohne Hydrocephalus nach Entlassung aus dem Krankenhaus wieder voll in ihrem alten Beruf arbeiten konnten, war dies nur 3 % der Patienten möglich, die in ihrem Krankheitsverlauf einen Hydrocephalus entwickelt hatten.

Dagegen konnten 52 % dieser Patienten nach Entlassung ihren alten Beruf nicht mehr ausüben, bzw. waren überhaupt nicht mehr arbeitsfähig. Die Mortalität betrug 45 %. Insgesamt muß also bei 97 % der Patienten mit Hydrocephalus der Ausgangsbefund als unbefriedigend bezeichnet werden, während nur 52 % der Patienten ohne Hydrocephalus einen unbefriedigenden Entlassungsbefund aufwiesen.

4. DISKUSSION

Zu 3.1. Reblutung:

In dieser Studie betrug die durchschnittliche Rezidivquote nach einer akuten Subarachnoidalblutung 25 %, ein Ergebnis das innerhalb des Spektrums anderer Arbeiten liegt. Bei Bonnal (6) kam es in 38 % der Fälle zu einer Reblutung, bei Phillips (36) in 26 % und bei Huber (58) in 33,3 % innerhalb von 3 Wochen. In einer großen kooperativen Studie mit 2265 Patienten errechnete Kassel (24) eine Reblutungsrate von nur 5,6 % innerhalb von 14 Tagen nach der initialen Blutung, wobei allerdings das hoch selektionierte Krankengut zu berücksichtigen ist, und nahezu die Hälfte der Patienten (45 %) einer Sofortoperation bis zum 3. Tag zugeführt wurden.

Bei nachgewiesenem Aneurysma war die Rezidivquote mit 27 % höher als bei einer SAB ohne nachweisbare Blutungsursache (17 %), wobei allerdings kein Signifikanzniveau erreicht wurde. Diese bessere Prognose hinsichtlich einer Reblutung bei angiographisch nicht nachweisbarer Blutungsquelle wird auch von Tönnis und Walter (51), sowie von Walter und Schiefer (52) beschrieben, wobei Gerlach und Jensen (17) annehmen, daß vielfach Mikroaneurysmen und -angiome vorliegen, die nach einer SAB thrombosieren, und sich so einem angiographischen Nachweis entziehen.

Eine signifikante Altersgebundenheit der Reblutung war nicht festzustellen. Während bei der initialen SAB ein eindeutiges Maximum im 5. Lebensjahrzehnt liegt (Paal 34), ist die Rezidivgefährdung nach einmal eingetretener Blutung offenbar in jeder Altersgruppe nahezu gleich groß. Dasselbe gilt für die Geschlechtsverteilung: Während bei der initialen SAB die weiblichen Patienten mit einem Gesamtanteil von 54,4 % überwogen, kam es bei ihnen nicht signifikant häufiger zu einem Rezidiv als bei den männ-

lichen Patienten.

Die niedrigste Reblutungsrate wurde bei Aneurysmen der Arteria communicans anterior beobachtet (22,4 %), während es nach SAB's mit Aneurysmen der Arteria vertebralis und basilaris (33,3 %) sowie der Arteria cerebri media (28,6 %) deutlich häufiger zu einem Rezidiv kam. Im Gegensatz zu diesen, wegen der niedrigen Fallzahlen allerdings nicht signifikanten Ergebnissen, findet Paal (34) 12 Wochen nach einer SAB die höchste Rezidivquote (41 %) bei Aneurysmen der A.communicans anterior, und die niedrigste bei denen der A.cerebri media (23 %). Roost (41) kommt zu ähnlichen Ergebnissen und vermutet als Ursache, daß rupturierte Aneurysmen der A.cerebri media zu verhältnismäßig deutlicheren neurologischen Symptomen führen und dadurch schneller konsequent behandelt werden.

Das unterschiedlich schnelle Einsetzen der Behandlung führt Roost auch als Erklärung für die Tatsache heran, daß es bei den Patienten mit den geringsten neurologischen Symptomen nach der initialen Blutung, am häufigsten zu einem Blutungsrezidiv kommt. Bei vielen dieser Patienten hatte, wie wir oben schon ausführten, erst die Reblutung zur Diagnose einer SAB geführt, so daß in der dazwischen liegenden Zeit weder eine konservative noch eine operative Therapie, und damit Rezidivprophylaxe erfolgt war.

Die meisten Reblutungen hatten in unserer Studie innerhalb der ersten zwei Wochen nach der initialen SAB stattgefunden (62 %), mit einem Häufigkeitsmaximum bis zum 11. Tag. Ein relativ freies Intervall bis zum 3. Tag, wie von Roost beschrieben, konnten wir dabei nicht feststellen. Huber (58) sieht den Höhepunkt der Rezidivgefährdung zwischen dem 5. und 11. Tag, während Kassell (24) innerhalb der ersten 24 Stunden nach der initialen SAB die meisten Reblutungen beobachtet, ohne daß es innerhalb der nächsten Wochen zu einem weiteren Maximum kommt.

Nach einem oder mehreren Blutungsrezidiven kommt es zu einem dramatischen Anstieg der Mortalität: Wir fanden eine Mortalitätsrate für Erstblutungen von 18 % und für Reblutungen von 60 %. Bei Locksley(28) verstarben 10 bis 15 % nach der initialen Blutung und 42 % nach Reblutungen, und Nibbelink (32) beschreibt eine Mortalitätsrate von 45 % nach Reblutungen innerhalb von nur zwei Wochen nach der Erstblutung, wobei nur diejenigen Fälle einbezogen sind, bei denen das Blutungsrezidiv unmittelbar zum Tode führte. Wegen der retrospektiv oftmals nicht mehr eindeutig eingrenzbaeren Todesursache zählten wir dagegen auch solche Fälle, bei denen es nach der Reblutung zu weiteren Komplikationen gekommen war, ohne daß durch eine Sectio die letztendliche Todesursache bestimmt werden konnte.

Nur 27 % der Patienten, die eine Reblutung erlitten, waren vor diesem Ereignis ausreichend antifibrinolytisch behandelt worden, bei 60 % war dies nicht der Fall, vor allem aufgrund von Fehldiagnosen, oder weil das Intervall zwischen initialer SAB und Rezidiv zu kurz war. Beck (3) beschreibt eine Senkung der Rezidivquote von 40,8 % auf 6,9 % unter einer kombinierten Behandlung mit 3 x 1 g Tranexamsäure (Ururol^R) und 3 x 500 000 E. Aprotinin (Trasylol^R) und Chowdharry (7) berichtete von einem Abfall der Rezidivhäufigkeit von 26,8 % auf 3,6 % unter 6 x 6 g epsilon-Aminocaprönsäure. Dennoch bestehen immer noch Zweifel an dieser Rezidivprophylaxe; so vertritt Ramirez-Lassepas (40) die Meinung, daß sich in randomisierten kontrollierten Studien keine wesentliche Senkung der Reblutungshäufigkeit durch eine antifibrinolytische Therapie nachweisen läßt.

Zu 3.2. Vasospasmus:

Die erste Beschreibung cerebraler Angiospasmen nach SAB stammt von Ecker und Riemenschneider (10), die bei 21 % ihrer Patienten diese Komplikationen beobachteten.

Die darauffolgenden zahlreichen Untersuchungen von Fällen mit rupturiertem Aneurysma und präoperativen, angiographisch gesichertem Auftreten eines Vasospasmus zeigte eine große Schwankungsbreite der Inzidenz von 16 bis 61 % (Saito 43, Kwak 27, Nibbelink 32, Beck 2, Pool 38, du Boulay 9).

In diesem Rahmen stehen auch die Ergebnisse dieser Studie mit einer Vasospasmus-Inzidenz von 41,5 % nach SAB mit angiographisch nachgewiesenem Aneurysma.

Nach Fox 15 kann ein verlässlicher Wert für die Vasospasmushäufigkeit aus zwei Gründen auch nicht erwartet werden:

1. Die Festlegung, ob eine angiographisch sichtbare Gefäßverengung als über eine physiologische Tonusänderung hinausgehend und damit als "Vasospasmus" definiert wird, geschieht im wesentlichen subjektiv.
2. Es ist unmöglich, jeden Patienten an jedem Tag nach einer SAB zu angiographieren.

Wenn dies möglich wäre, so Fox, würde wahrscheinlich in fast 100 % der Fälle ein Vasospasmus zur Darstellung kommen.

Nach unseren, jedoch nicht signifikanten Ergebnissen, ist nach Rezidivblutungen mit einer höheren Vasospasmushäufigkeit zu rechnen, wie dies auch von Allcock und Drake (1) berichtet wird.

Cerebrale Angiospasmen werden in allen Altersgruppen gefunden mit einer gewissen nicht signifikanten Häufung zwischen 30 und 50 Jahren bei den männlichen Patienten und über 50 Jahren bei den weiblichen.

Rumpl (42) gibt ein Erkrankungsmaximum zwischen 40 und 50 Jahren an, während Neumann 1983 keine Abhängigkeit vom Alter der Patienten sehen kann.

Auch die Geschlechtsverteilung zeigt nur eine unwesentliche Bevorzugung weiblicher SAB-Patienten hinsichtlich der Vasospasmushäufigkeit.

Die Frage nach der Vasospasmus-Inzidenz bezüglich einer bestimmten Aneurysma-Lokalisation wird im Schrifttum recht unterschiedlich beantwortet:

Dickmann (8) findet bei Aneurysmen der A. communicans ant. die meisten Vasokonstriktionen, Böhm (5) bei Aneurysmen der A. cerebri media und A. carotis interna, und Niizuma (33) sieht bei Aneurysmen der A. vertebralis und A. basilaris die höchste Inzidenz.

Saito und Sano (44), Symon (50) und Fox (15) kommen zu dem Schluß, daß keine bestimmte Aneurysma-Lokalisation zum Auftreten eines Vasospasmus prädisponiert, ein Befund, der mit unseren Ergebnissen übereinstimmt.

Es besteht offenbar keine signifikante Korrelation zwischen der Häufigkeit des präoperativen Vasospasmus und dem Zustand des Patienten, eingeteilt nach Hunt und Hess. Während Beck 1974 und Heilbrunn 1973 jeweils bei Grad II (nach Hunt und Hess) die höchste Vasospasmus-Inzidenz feststellen (Beck 66,7 %, Heilbrunn 45 %) sind cerebrale Angiospasmen nach Befunden von Graf, Nibbelink (18), Saito (43) und Hamer (20) doch wesentlich häufiger mit Bewußtseinsstörungen und neurologischen Herdsymptomen und damit mit den Graden III bis V (nach Hunt und Hess) in aufsteigender Reihenfolge korreliert. Auch nach unseren, allerdings nicht signifikanten Ergebnissen, korreliert häufigeres Auftreten eines präoperativen Vasospasmus mit einer Zunahme der klinischen Symptomatik (Grad III - IV nach Hunt und Hess).

Entscheidend für die Ausbildung einer Herdneurologie ist wohl nicht das Auftreten eines Vasospasmus überhaupt, sondern die Schwere der Gefäßverengung, denn leichte Konstriktionen können durch autoregulative Blutdruckerhöhung kompensiert werden. Aber auch leichtere Gefäßverengungen können zur Ausbildung einer cerebralen Ischämie führen, wenn durch andere Ursachen wie intracerebrales Hämatom, Hydrocephalus und Hirnödem der intrakranielle Druck (ICP) stark erhöht und/oder der hydrostatische intravasale Druck durch Blutdruckabfall (Schock), Embolie oder erhöhte Blutviskosität entsprechend vermindert ist, und damit keine ausreichende Perfusion der betroffenen Hirnregionen mehr gewährleistet ist.

Es besteht weitgehende Übereinstimmung darüber, daß es vor dem 4. Tag nach SAB nur selten zu einem Vasospasmus kommt. Kwak (27) berichtet nur in 4,2 % seiner Fälle vom Auftreten eines Vasospasmus vor dem 4. Tag. Normalerweise beginnt er zwischen dem 4. und dem 14. Tag, am häufigsten zwischen dem 5. und 8. Tag (Saito/Sano 44, Fischer 11, Kagström 23, Sano/Saito 46). In unserer retrospektiven Studie traten nahezu die Hälfte aller Vasospasmusereignisse zwischen dem 4. und 8. Tag auf, hingegen immerhin 9 % vor dem 4. Tag. Die früheste Prädilektionszeit war der 2. Tag, wobei der Blutungstag nicht mitgezählt wurde.

Das Auftreten einer initialen Bewußtlosigkeit am Beginn des Blutungsereignisses läßt nicht auf eine höhere Vasospasmus-Inzidenz im weiteren Verlauf schließen.

Der neurologische Entlassungsbefund war nach einer SAB mit Vasospasmus hochsignifikant schlechter und die Mortalität ebenso signifikant höher als bei Patienten ohne cerebrale Angiospasmen im Krankheitsverlauf.

Die Ergebnisse stimmen in etwa mit denen von Beck (2) überein, der bei aneurysmatischer SAB mit Vasospasmus ei-

nen "schlechten" Ausgangsbefund (Ausübung des früheren Berufs wegen mentaler oder neurologischer Störungen nicht mehr möglich) in 38,6 % der Fälle fand und eine Mortalität von 37,1 %, bei Patienten ohne Vasospasmus dagegen fand er in nur 26,9 % einen "schlechten" Ausgang und eine Mortalität von 26,9 %.

Andere Autoren berichten beim Vorliegen von Angiospasmen von zum Teil wesentlich niedrigeren Mortalitätsraten zwischen 12 und 25 % (Krayenbühl 25 , Millikan 29 , Sano 47 , Saito 44).

Die Tatsache allerdings, daß in diesen Studien auch SAB-Patienten ohne Vasospasmus eine vergleichbar bessere Prognose haben, läßt eine unterschiedliche Selektion des Krankengutes vermuten.

Bei nicht-aneurysmatischen SAB's war in unserer retrospektiven Untersuchung die Vasospasmus-Inzidenz geringer, und wenn ein Vasospasmus auftrat, war er prognostisch nicht so ungünstig, wie bei aneurysmatischen SAB's. Dies wird am ehesten dadurch erklärlich, daß auch bei fehlendem Aneurysmanachweis im Angiogramm in den meisten Fällen Mikroaneurysmen oder Mikroangiome vorliegen, welche kurz nach der Blutung thrombosieren und dadurch aus dem Blutkreislauf ausgeschaltet werden (Gerlach und Jensen 17). Der Umfang der Blutung, und damit auch der durch Hämolyse freigesetzten spasmogenen Substanzen, wird bei solchen, sich selbst zerstörenden Mikroaneurysmen häufig geringer sein, woraus eine geringere Häufigkeit und Ausprägung der Angiospasmen resultiert.

Zu 3.3. Hydrocephalus:

Als Komplikation nach einer SAB können zwei Formen des Hydrocephalus beobachtet werden:

1. Der akute kommunizierende Hydrocephalus, innerhalb der ersten zwei bis drei Wochen nach einer SAB entstehend, wenn Klümpchen geronnenen Blutes oder ein dilatiertes Aneurysma die basalen Cisternen, den Aquädukt oder den IV. Ventrikel obstruieren (Kibler et al. 26).
2. Der chronische kommunizierende Hydrocephalus als Spätkomplikation, dessen Ursache eine durch subarachnoidale Verklebungen gestörte Liquorpassage ist (Hartmann 21). Diese Verklebungen entstehen durch eine entzündliche Reaktion der Leptomenigen nach Kontakt mit Blut (Galera 16).

In beiden Fällen resultiert eine im CCT erkennbare Ausweitung des Ventrikelsystems, so daß retrospektiv nur sehr grob, aufgrund des zeitlichen Auftretens, zwischen beiden Formen unterschieden werden kann.

Da der Beobachtungszeitraum nur 6 Wochen betrug, ist jedoch anzunehmen, daß in den dokumentierten Fällen vor allem ein akuter Hydrocephalus vorlag.

Die Häufigkeit des Auftretens eines Hydrocephalus betrug bei uns insgesamt 16%, was am ehesten den Befunden von Galera (16) mit einer Inzidenz von 19%, entspricht. Andere Autoren kommen auf Quoten von 10% bis 43% (Foltz 14, Heidrich 22, Pertuiset et al. 35, Schiefer und Kanzner 48).

Nach einer oder mehreren Reblutungen betrug die Inzidenz 52%, wobei andere Autoren sogar bei bis zu 70,5% ihrer Patienten diese Komplikation beobachteten (Yasargil 54, Galera 16).

Bezüglich des Alters und des Geschlechts der Patienten, die einen Hydrocephalus im Krankheitsverlauf entwickelten, konnten wir keine signifikanten Unterschiede feststellen, was sich auch mit anderen Literaturangaben deckt

(Yasargil 54). Die von Galera beschriebene gehäufte Tendenz jüngerer Patienten einen Hydrocephalus zu entwickeln, können wir nicht bestätigen.

Beim Vorliegen eines Aneurysmas der Arteria cerebri media kam es, wie aufgrund der anatomischen Gegebenheiten auch zu erwarten war, nur relativ selten (9%) zum Auftreten eines Hydrocephalus, im Gegensatz zu Aneurysmen der Arteria basilaris (40%); die kleinen Fallzahlen lassen jedoch keine signifikanten Aussagen zu. Andere Literaturangaben lassen kein einheitliches Bild erkennen (Raimondi 39, Yasargil 54, Galera 16, Foltz 13).

Patienten mit einer SAB Grad IV nach Hunt und Hess entwickelten wesentlich häufiger (48%) einen Hydrocephalus als Kranke mit niedrigeren Schweregraden (II/4%; III/22,5%), was den Befunden Yasargils (54) entspricht.

Allerdings konnten wir bei keinem komatösen SAB-Patienten diese Komplikation dokumentiert finden, was sich wohl am ehesten durch die hohe Mortalitätsrate innerhalb der ersten 72 Stunden nach SAB, sowie durch die bei schwerkranken Patienten häufige Vermischung der Symptombilder beim gleichzeitigen Auftreten mehrerer Komplikationen erklären läßt.

Dies ist auch der Grund, warum eine isolierte Beurteilung des Patientenzustandes und der Mortalität kaum möglich ist. Die Sterbequote betrug bei Patienten, die im Krankheitsverlauf einen Hydrocephalus entwickelt hatten zwar 45%, doch verstarb der Großteil dieser Kranken, soweit durch Sectio belegbar, an hinzu gekommenen anderen Komplikationen, in erster Linie an den Folgen einer Reblutung. Dieses wird auch von Yasargil (54) beschrieben, der nach einem Hydrocephalus vor allem die Entwicklung schwerer neurologischer Defektzustände wie Spastizität, Inkontinenz oder die Entwicklung eines psycho-organischen Syndroms als charakteristisch ansieht. Unsere Ergebnisse decken sich mit diesem Befund. Abgesehen von den ver-

storbenen Patienten konnten 52% wegen teilweise schwerer neurologischer Defizite nach Entlassung nicht mehr in ihrem alten Beruf arbeiten.

6. Zusammenfassung

Retrospektiv wurden die Krankengeschichten von 180 Patienten mit einer spontanen Subarachnoidalblutung ausgewertet. Dabei untersuchten wir die wichtigsten, präoperativ aufgetretenen Komplikationen hinsichtlich ihrer Häufigkeitsverteilung und ihres zeitlichen Verlaufs. Die Ergebnisse wurden diskutiert.

Nach einer SAB erlitten 1/4 der Patienten ein Blutungsrezidiv, wobei der Anteil bei aneurysmatischen Blutungen höher war als bei nicht-aneurysmatischen. Eine signifikante Alters- oder Geschlechtsgebundenheit ließ sich nicht feststellen.

Nach unseren Befunden prädisponiert auch keine bestimmte Aneurysmalokalisation zum Auftreten einer Reblutung.

Die signifikant größere Rezidivquote nach einer Initialblutung Grad I und II (nach Hunt und Hess) läßt sich am ehesten durch eine nicht oder nur verspätet erfolgte Klinikeinweisung erklären, denn 60% der Patienten waren vor der erneuten Blutung nicht ausreichend antifibrinolytisch behandelt worden. Fast 2/3 der Reblutungen fanden innerhalb der ersten zwei Wochen nach SAB statt, mit einem Häufigkeitsmaximum bis zum 11. Tag. Die Mortalität war mit 60% höher als in anderen Studien, wobei jedoch die unterschiedliche Selektion des Krankengutes zu berücksichtigen ist.

Patienten mit nachgewiesenem Aneurysma erlitten signifikant häufiger einen Vasospasmus (41,5%) als Patienten ohne Aneurysma (22%). Dagegen ließ die Aneurysmalokalisation, sowie Geschlecht und Alter der Patienten keine signifikanten Unterschiede zwischen Kranken mit bzw. ohne Vasospasmus erkennen. In nahezu der Hälfte der Fälle trat diese Komplikation zwischen dem vierten und achten Tag nach SAB erstmals auf.

Abweichend von Untersuchungen anderer Autoren traten 9% aller Vasospasmus-Ereignisse bereits am zweiten und dritten Tag nach einer SAB auf. Die Mortalität nach dem Auf-

treten eines Vasospasmus war mit 35% signifikant höher als in der Vergleichsgruppe (25%), wobei wiederum Patienten mit einer aneurysmatischen SAB eine noch höhere Sterbeziffer aufwiesen (39%).

Mit einer Häufigkeit von 16% kam es zum Auftreten eines Hydrocephalus, nach einer oder mehreren Rezidivblutungen sogar in mehr als der Hälfte der Fälle (52%). Alter und Geschlecht der Patienten wiesen wiederum keine signifikanten Unterschiede auf. Bei Blutung aus einem Aneurysma der Arteria cerebri media kam es im Vergleich zu anderen Aneurysmalokalisationen deutlich seltener zur Ausbildung eines Hydrocephalus. Das in der Literatur beschriebene häufigere Auftreten dieser Komplikation bei steigendem Schweregrad der Ausgangsblutung konnte bestätigt werden: Bei einer SAB Grad IV (nach Hunt und Hess) waren fast die Hälfte der Patienten davon betroffen. Die Prognose nach einem Hydrocephalus im Krankheitsverlauf ist vor allem durch einen starken Anstieg der Morbidität gekennzeichnet, so daß 52% der Betroffenen wegen teils schwerer neurologischer Defizite nicht mehr in ihrem alten Beruf arbeiten konnten.

6. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Allcock J.M., Drake C.G.: Ruptured Intracranial aneurysms. The role of arterial spasm. J. Neurosurg 22:21-29, (1965)
2. Beck O.J., Wieser H.X.: Die Bedeutung des Vasospasmus für die Prognose nach Aneurysmablutung. Zbl. Neurochir. 35:21-34, (1974)
3. Beck O.J.: Subarachnoidalblutung und ihre Behandlung. In: Klinikum Großhadern, Festschrift: 197, Gräfelting 1977
4. Beck O.J., Deckler R.: Frühdiagnose und Therapie der Aneurysmablutungen. Münchner med. Wschr. 123: 561-564 (1981)
5. Bohm E., Hugosson R.: Experiences of surgical treatment of 400 consecutive ruptured cerebral arterial aneurysms. Acta Neurochir. 40:33-43 (1978)
6. Bonnal J. et al.: Les anéurysmes méconnus du polygone de villes. Neurochirurgie 21:297 (1975)
7. Chowdhary U.M. et al.: Prevention of early recurrence of spontaneous subarachnoid hemorrhage by epsilon-Aminopropionic acid. Lancet I:741 (1979)
8. Dickmann G.H., Zamboni O., Driollet Lasplur R. et al.: Aneurysms and vasospasm: Clinicoradiological correlation. In Fusek I, Kunc Z (eds.): Proceedings of the Fourth European Congress of Neurosurgery. Present Limits of Neurosurgery.

Prague, Avicenum, Czechoslovak Medical Press,
1972, pp. 229-232

9. Du Boulay G.: Distribution of Spasm in the intracranial arteries after subarachnoid hemorrhage. Acta Radiol. (Diagn.) (Stockholm) 1: 257 (1963)
10. Ecker A., Riemenschneider P.A.: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to saccular arterial aneurysms. J. Neurosurg. 8:660-667 (1951)
11. Fisher C.M., Kistler J.P., Davis J.M.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 6:1-9, (1980)
12. Fisher C.M., Roberson G.H., Ojemann R.G.: Cerebral vasospasm after ruptured aneurysm. Stroke 8: 11, (1977)
13. Foltz E.L., Ward A.A.: Communication hydrocephalus from subarachnoid bleeding. J. Neurosurg. 13: 546-566, (1956)
14. Foltz E.L.: Discussion. J. Neurosurg. 20: 1047-1048, (1963)
15. Fox John L.: Intracranial aneurysms; 252, New York, Springer Verlag 1983
16. Galera R., Greitz T.: hydrocephalus in the adult secondary to rupture of intracranial arterial aneurysms. J. Neurosurg. 32: 634-641 (1970)

17. Gerlach und Jensen: Die intrazerebralen Hämatome bei Mikroangiomen. Acta Neurochir. (Suppl.)7:367, Wien 1961
18. Graf C.J., Nibbelink D.W.: Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Stroke 5:559-601 (1974)
19. Grote W.: Intrakranielle Aneurysmen. Med. Klin. 70: 347-356 (1975)
20. Hamer J., Penzholz H., Götte B.: Time Course and clinical significance of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Advances in neurosurgery: 197-200 (1983)
21. Hartmann A., Dorndorf W., Alberti E.: Komplikationen der Subarachnoidalblutung. Med. Klin. 72: 476-482 (1977)
22. Heidrich R.: Die Subarachnoidale Blutung. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1970
23. Kågström E., Greitz T., Hanson J. et al.: Changes in cerebral blood flow after subarachnoid haemorrhage. Excerpta Med. ICS 110:629-633 (1966)
24. Kassell Neal F., Torner James C.: Aneurysmal rebleeding: A preliminary report from the cooperative aneurysm study. Neurosurgery Vol.13, No.5 (1983)
25. Krayenbühl et al.: Microsurgical treatment of intracranial saccular aneurysms. J. Neurosurgery 37:678 (1972)

26. Kibler R.F. Couch R.S.C., Compton M.R.: Hydrocephalus in the adult following spontaneous subarachnoid haemorrhage. Brain 84:45-61 (1961)
27. Kwak R., Niizuma H. Ohi T. et al.: Angiographic study of cerebral vasospasm following rupture of intracranial aneurysms. Part I. Time of the appearance. Surg. Neurol 11:257-262 (1979)
28. Locksley H.B.: Natural history of subarachnoid haemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. J. Neurosurg.25:219 (1966)
29. Millikan C.H.: Cerebral vasospasm and ruptured intracranial aneurysm. Arch Neurol. 32:433-449 (1975)
30. Neumann J.: Clinical importance of vascular spasms after subarachnoid haemorrhage. Advances in neurosurgery:201-204, Stuttgart 1983
31. Nibbelink Donald W., Torner James C., Henderson William G.: Intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. A cooperative study. Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid haemorrhage. Stroke, Vol.6, Nov.-Dec. (1975)
32. Nibbelink D.W., Torner J.C., Henderson W.G.: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage -report on a randomized treatment study. IV-A. Regulated bed rest. Stroke 8:202-218 (1977)
33. Niizuma H., Kwak R., Otabe K., et al.: Angiographic study of cerebral vasospasm following rupture of intracranial aneurysms.

- II. Relation between the site of aneurysm and the occurrence of the vasospasm. Surg. Neurol. 11:263-267 (1979)
34. Paal G.: Diagnostik und Therapie der akuten Subarachnoidalblutung. Internist 21:30-39 (1980)
35. Pertuiset B., Houtteville J.P., George B., et al.: Dilatation ventriculaire précoce et hydrocéphalie consécutive à la rupture d'anévrismes artériels sus-tentoriels. Neurochirurgia 15:113-126 (1972)
36. Phillips et al: Subarachnoid hemorrhage in a community 1945-1974. Neurology (Minneapolis) 28:354 (1978)
37. Pia H.W.: Mikrochirurgische Behandlung der Hirnaneurysmen. Dtsch. Ärzteblatt 76:931-938 (1979)
38. Pool J.L., Potts D.G.: Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain. Diagnosis and treatment. New York, Harper & Row, 1965
39. Raimondi Anthony J., Torres Hernando: Acute hydrocephalus as a complication of subarachnoid hemorrhage. Surg. Neurol. Vol.1: 23-26 (1973)
40. Ramirez-Lassepas.M.: Antifibrinolytic therapy in subarachnoid hemorrhage caused by ruptured intracranial aneurysms. Neurology 31:316-322, 1498-1499 (1981)
41. Roost D. van, Oldenkott P., Rinker D., Todorow: Recurrent subarachnoid hemorrhage during hospitalisation. Advances in Neurosurgery, Stuttgart 1983

42. Ruml E., Stampfel G.: Cerebrale Angiospasmen und Herdsymptome bei der Subarachnoidalblutung. Nervenarzt 46:38-41 (1975)
43. Saito I.: Vasospasm following subarachnoid hemorrhage - its clinical aspects. Brain Nerve (Tokyo) 29: 369-385 (1977)
44. Saito I., Sano K.: Vasospasm following rupture of cerebral aneurysms. Neurol. Med. Chir. (Tokyo) 19:103-107 (1979)
45. Salaschek M., Weinrich W.: Antifibrinolytische Behandlung spontaner Subarachnoidalblutung mit Epsilon-Aminocapronsäure. Aktuelle Neurologie 10:65 - 68 (1983)
46. Sano K., Saito I.: Indication and timing of surgery for ruptured intracranial aneurysms with vasospasm. Neurosurgery 1:65 (1977)
47. Sano K., Saito I.: Microsurgery of ruptured intracranial aneurysms. Relation to cerebral vasospasm. Sara Méd. Neurocir.7:175-184 (1978)
48. Schiefer W., Kanzner E.: Klinische Echoencephalographie. Berlin, Springer 1967
49. Sundt T.M. Jr.: Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: evolution, management, and relationship to timing of surgery. Clin. Neurosurg.24:228-239 (1977)
50. Symon L.: Vasospasm in aneurysm. In Toole J.F., Moosy J., Janeway R. (eds.): Cerebral vascular disease. New York, Grune & Stratton:232-240, 1971

51. Tönnis W., Walter W.: Die Behandlung der sackförmigen intracraniellen Aneurysmen. Hdb. Neurochir. Bd.4/2:212. Berlin, Heidelberg, New York; Springer 1966
52. Walter W., Schiefer W.: Zur Klinik und Prognose der Subarachnoidalblutungen ohne angiographischen nachweis einer Gefäßmißbildung. Med. Welt 30: 1600 (1969)
53. Weir B., Grace M., Hansen J., et al.: Time course of vasospasm in man. J. Neurosurg. 48:173-178 (1978)
54. Yasargil M.G., Yonekawa Y., Zumstein B., Stahl H.-J.: Hydrocephalus following spontaneous subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. Vol.39:474-479 (1973)
55. Scheid W.: Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart 1980
56. Suchenwirth R. M. A.: Subarachnoidalblutungen. Münch. Med. Wschr. 123:1412-1416 (1981)
57. Hunt W.E., Hess R.M.: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 28:14 (1968)
58. Huber S.: Krayenbühl/Jasargil: Zerebrale Angiographie für Klinik und Praxis. Stuttgart, Thieme 1979

Mein herzlichster Dank gilt an erster Stelle Herrn Dr. med. Karl Einhäupl für die Überlassung des Themas. Seine wertvollen Hinweise und sein motivierender Zuspruch waren eine große Hilfe bei der Erstellung dieser Arbeit. Daneben danke ich allen, die an der Erstellung der Arbeit mitgewirkt haben, insbesondere Herrn Walter Einhäupl und meinem Bruder Michael.

LEBENS LAUF

Als Sohn von Karl-Heinz Schmitter und seiner Ehefrau Karin, geborene Peters, wurde ich am 7. April 1951 in Nürnberg geboren.

Von 1957 bis 1962 besuchte ich in Ferney-Voltaire, Frankreich und München die Grundschule, von 1962 bis 1972 das Gymnasium in München, wo ich 1972 am Luitpold-Gymnasium das Abitur ablegte.

Von 1973 bis 1974 leistete ich Zivildienst beim Arbeiter-Samariter-Bund in München.

Im Sommersemester 1974 begann ich das Studium der Germanistik an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

Im Winter 1977 begann ich dort auch das Studium der Humanmedizin und schloß es im Herbst 1983 mit dem Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab.

Seit April 1984 arbeite ich als Assistenzarzt am Rheumazentrum Bad Abbach.

München im Juni 1984

